РУКОВОДСТВО

В.Н.СЕРОВ
А.Н.СТРИЖАКОВ
С.А.МАРКИН

ПРАКТИЧЕСКОЕ АКУШЕРСТВО

«МЕДИЦИНА»

2

В.Н.СЕРОВ,
А.Н.СТРИЖАКОВ,
С.А.МАРКИН

ПРАКТИЧЕСКОЕ АКУШЕРСТВО

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ

МОСКВА „МЕДИЦИНА“ 1989

ББК 57.1
С 32
УДК 618.2/.7(035)

Рецензент Е. Т. МИХАЙЛЕНКО, проф., руководитель акушерского отделв Киевского НИИ педиатрии, акушерства и гниекологин.

Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А.

С 32 Практическое акушерство: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989. — 512 с., ил. — ISBN 5—225—01607—3

В руководстве освещены вопросы оргаиизацни специалнзнрованной помощи в женской консультации и акушерском стацнонаре. Прнведены сведения об измеиениях в оргаиизме беременных, о рацнональном ведеиин родов н послеродового пернода. Рассмотрены днагиостнка н терапня основных заболеваинй внутреинних органов, осложияющих беремениость и влияющих иа матернискую и перинатальную заболеваемость н смертность. Изложены вопросы интеисивиой терапнн и оперативного акушерства.

Для акушеров, гниекологов.

С $\frac{4108160000-263}{039(01)-89}$ 152—89

ББК 57.1

ISBN 5—225—01607—3

ПРЕДИСЛОВИЕ

Акушерство в последние годы претерпело существенные изменения. В практической медицине утвердилось перинатальное направление, разработаны вопросы выявления и лечения задержки развития плода, его гипоксии; усовершенствованы организационные формы работы в женских консультациях и родовспомогательных стационарах, например, такие как система антенатальной защиты плода и профилактики материнской заболеваемости и смертности. Разработаны общие и специфические компоненты интенсивной терапии акушерских осложнений и заболеваний в послеродовом периоде. Создана служба анестезиологии, появилась возможность оказания лечебной помощи беременным и родильницам в отделениях интенсивной терапии и реанимации.

Руководство «Практическое акушерство» призвано отразить изменения характера работы практических врачей и помочь им освоить новые прогрессивные методы диагностики и лечения. В настоящее время увеличилось число женщин с экстрагенитальной патологией, с тяжелыми формами осложнений беременности, родов и послеродового периода. На основании патофизиологических исследований внедрены в практическую работу новые диагностические и лечебные методы. Теоретические вопросы в руководстве рассматриваются по мере необходимости освоения лечебной тактики.

Нами выделен специальный раздел, в котором представлены наиболее перспективные формы организации работы в системе поликлинического и стационарного звеньев общей лечебной сети акушерских подразделений как единого целого. Рассмотрены особенности организации специализированной стационарной помощи в акушерских родовспомогательных отделениях. При этом особое внимание обращено на возможность профилактики материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, гнойно-септических заболеваний в акушерских стационарах, а также на необходимость создания консультаций по планированию семьи.

В разделе «Адаптационные изменения при физиологической беременности» впервые сформулировано понятие о «норме беременности», которое определяет специфику акушерской клиники и служит тем эталоном, без которого невозможна разработка адекватных методов интенсивной терапии.

В данном руководстве значительно шире, чем в ранее опубликованных руководствах, представлена интенсивная терапия при патологических нарушениях у беременных, рожениц и родильниц. Особенностью использованного нами методологического подхода к интенсивной терапии является обоснование необходимости дифференциации между общими и специфическими компонентами. Если ранее анестезиологи и реаниматологи широко освещали общие компоненты интенсивной терапии критических состояний, то в данном руководстве основное внимание уделено специфическим компонентам, основывающимся на учете преморбидного фона, обусловливающего не только существова-

ние «нормы беременности», но и «нормы патологии», а также влиянию интенсивной терапии на плод.

Так, во время беременности нормальными считаются такие изменения, как гиперволемия, относительная гиперкоагуляция, формирование «третьего водного сектора» и др. Интенсивную терапию во время беременности следует проводить с учетом указанных изменений, иначе привносится значительное количество ятрогенных осложнений.

Экстрагенитальные заболевания при беременности в руководстве представлены в ограниченном объеме, так как в последние годы на эту тему были опубликованы монографии, в которых подробно рассматривались вопросы акушерской тактики. Поэтому мы в основном обращали внимание лишь на тактику родоразрешения женщин с сердечно-сосудистыми заболеваниями, недостаточно отраженную в специальной литературе.

Исходя из практических задач, такие разделы, как ведение родов и принципы управления родовым актом при некоторых патологических состояниях — гестозе, иммуноконфликтной беременности, перенашивании, пороках сердца, недонашивании, отражены в соответствующих главах. В главе XII «Ведение родов» даны общие рекомендации, охватывающие тактику при аномалиях родовой деятельности, анатомически и функционально узком тазе, крупном плоде, многоплодии, тазовом предлежании.

Особое внимание в руководстве обращено на вопросы перинатологии. Мы стремились рассматривать акушерскую тактику прежде всего с позиций перинатологии. Читатель найдет сведения о системе антенатальной профилактики, методах диагностики состояния плода, параметрах, характеризующих фетоплацентарную систему. Подробно представлены разделы по плацентарной недостаточности, задержке развития плода, внутриутробной гипоксии.

Кратко описаны анатомо-физиологические особенности новорожденного, реанимационные мероприятия после рождения, выхаживание недоношенных новорожденных, так как этим аспектам посвящена специальная литература.

Родоразрешающие операции, в том числе кесарево сечение, представлены с позиций профилактики родовой травмы.

В связи с тем что ультразвуковая диагностика в акушерстве приобретает все большее значение, в руководство введен раздел «Ультразвуковые методы исследования».

Рекомендации, приведенные в руководстве, основаны на личном опыте авторов и опыте коллективов кафедр акушерства и гинекологии лечебного факультета Московского медицинского стоматологического института им. Н. А. Семашко, акушерства и гинекологии 2-го лечебного факультета I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова. Отдельные разделы написаны специалистами Всесоюзного научного центра по охране здоровья матери и ребенка Министерства здравоохранения СССР, НИИ педиатрии и детской хирургии Министерства здравоохранения РСФСР.

При составлении руководства использованы данные акушерских отделений многопрофильных больниц № 70, 15, 7 Москвы и другие материалы по материнской заболеваемости и смертности.

Авторы с благодарностью примут все замечания и пожелания по совершенствованию руководства «Практическое акушерство».

ГЛАВА I

ОРГАНИЗАЦИЯ АКУШЕРСКОЙ ПОМОЩИ

На современном этапе качество акушерско-гинекологической помощи во многом определяется улучшением организации работы как поликлинического звена акушерской службы — женской консультации, так и акушерского стационара. Очевидной является и необходимость проведения организационных мероприятий для обеспечения более тесного контакта врачей акушерских учреждений с врачами общей лечебной сети, особенно с педиатрами, специалистами по интенсивной терапии, хирургами, терапевтами и др.

ЖЕНСКАЯ КОНСУЛЬТАЦИЯ

Профилактическая направленность советского здравоохранения обеспечивается в первую очередь женскими консультациями. В СССР функционируют около 5000 женских консультаций, задачами которых являются:

1) диспансеризация беременных женщин, профилактика материнской и перинатальной заболеваемости и смертности;

2) участие в проведении всеобщей диспансеризации женского населения;

3) оказание лечебно-профилактической помощи гинекологическим больным;

4) осуществление мероприятий по планированию семьи и профилактике аборта;

5) изучение условий труда работниц промышленных предприятий, совхозов и колхозов в целях охраны здоровья беременных женщин и снижения гинекологической заболеваемости;

6) работа по профилактике и раннему выявлению онкогинекологических заболеваний;

7) санитарно-просветительная работа по пропаганде здорового образа жизни.

Врачи женской консультации работают по участковому принципу и оказывают помощь женщинам прикрепленного района. Участок женской консультации по численности соответствует двум терапевтическим участкам.

В процессе диспансерного наблюдения беременная женщина посещает женскую консультацию в первой половине беременности 1 раз в месяц, во второй половине беременности 1 раз в две недели.

Женская консультация обеспечивает проведение комплекса профилактических мероприятий по антенатальной охране плода; профилактике невынашивания беременности; профилактике пороков развития плода путем генетического консультирования; предупреждение неблагоприятного влияния вредных производственных факторов на здоровье беременной женщины; выявление и лечение позднего токсикоза (гестоза)

беременных; выявление задержки развития плода и лечение гипотрофии плода; лечение экстрагенитальной патологии, гипоксии плода.

Несмотря на многоплановость задач, выполняемых врачами при диспансеризации беременных женщин, основной остается выявление среди них групп высокого риска перинатальной и материнской смертности. Женщинам этой группы необходимо проводить целенаправленные профилактические мероприятия и обеспечить родоразрешение в стационаре, соответствующем степени выявленного риска.

Пристальное внимание необходимо уделять выявлению экстрагенитальных заболеваний, ранняя диагностика и лечение которых в значительной степени обеспечивают благоприятный исход беременности. С этой целью необходимы внедрение современных методов обследования беременной и четкая организация преемственности в работе женской консультации и поликлинической сети. При диспансерном учете беременной в женской консультации необходимо получить медицинскую выписку из поликлиники с подробным указанием перенесенных ранее заболеваний. Осмотр беременной терапевтом предполагает выявление соматического заболевания с последующим более детальным обследованием и, при необходимости, лечением.

Женские консультации работают в объединении с акушерскими стационарами, поликлиниками, а также как самостоятельные лечебно-профилактические учреждения. Возможности углубленного обследования беременных существенно расширяются при объединении женских консультаций с поликлиническими учреждениями общей сети. Беременные могут получить консультативную помощь у более квалифицированных терапевтов, специалистов узкого профиля на основе проведенных функциональных исследований и лабораторных анализов.

В повышении качества диспансеризации беременных существенную роль должны сыграть ультразвуковые методы исследования (УЗИ), которые получают все более широкое распространение.

Ежегодно проводимые профилактические осмотры женского населения необходимо дополнять цитологическими методами исследования и кольпоскопией. Это позволит обоснованно применять наиболее эффективные терапевтические приемы — криовоздействие, гормональную терапию, хирургические методы лечения, отказаться от длительных и малоэффективных методов лечения, особенно у больных с диспластическими процессами шейки матки, климактерическим синдромом, дисфункциональными маточными кровотечениями, предраковыми заболеваниями эндометрия и шейки матки.

Значительный резерв в оздоровлении женщин заложен в реализации разработок по планированию семьи и профилактике аборта. Хорошо известно, что применение современных контрацептивных средств способствует снижению многих осложнений и заболеваний при беременности (невынашивание, гестоз, гнойно-воспалительные осложнения). Чрезвычайно низкий уровень применения современных контрацептивных средств во многом объясняется недостаточной разъяснительной и организационной работой врачей и неосведомленностью женщин относительно многостороннего неблагоприятного влияния аборта на организм. Можно с уверенностью сказать, что нет более важного резерва оздоровления женщин, чем профилактика аборта.

Основным методом профилактики аборта является внутриматочная контрацепция, дополнительным — гормональная. Если необходимость применения внутриматочных контрацептивов не встречает возражений, то использование гормональных средств вызывает сомнение у отдельных врачей. Безопасность гормональной контрацепции гарантирована

в том случае, если ее назначает опытный врач, владеющий гинекологической эндокринологией.

В улучшении качества работы женских консультаций главную роль играет организация специализированной поликлинической помощи. Последняя получила развитие в наиболее крупных (базовых) женских консультациях. В таких консультациях организованы специализированные приемы женщин по лечению невынашивания беременности, бесплодию, эндокринологических заболеваний и др.

В последние годы получили развитие консультации «Брак и семья». Они организуются из расчета одна консультация на 500 000 городского населения. Консультации «Брак и семья» являются поликлиническими учреждениями, в которых в полном объеме оказывают лечебную и консультативную помощь по вопросам планирования семьи, лечения женского и мужского бесплодия, ведут специализированный прием по гинекологической эндокринологии, дают советы по сексологии.

При выявлении степени риска предстоящих родов в женской консультации установлено, что к I (наименьшей) степени риска относятся роды у повторнородящих женщин, имеющих в анамнезе до трех родов включительно с неосложненным течением предыдущих беременностей. К этой группе можно отнести и первобеременных женщин без акушерских осложнений и экстрагенитальных заболеваний с нормальными данными акушерской антропометрии, а также первородящих, имеющих не более одного аборта в анамнезе, не сопровождавшегося осложнениями.

Ко II (средней) степени риска относятся роды у беременных с экстрагенитальными заболеваниями (болезни сердечно-сосудистой системы в состоянии компенсации, нетяжелая форма сахарного диабета, заболевания почек, гепатит, заболевания крови, анемия и др.), с анатомически узким тазом, крупным плодом, неправильным положением плода, предлежанием плаценты, а также у беременных старше 30 лет. Кроме того, к этой группе относятся женщины с гестозом, признаками инфекции, мертвым плодом, неразвившейся беременностью, повторными абортами, локальными воспалениями, а также беременные, у которых были операции на матке, роды, осложнившиеся кровотечением. Ко II степени риска следует отнести также беременных с повышенной опасностью перинатального травматизма и смертности. В первую очередь это относится к беременным с бывшей ранее перинатальной смертностью или травматизмом; к этой же группе следует отнести женщин с привычным и угрожающим невынашиванием беременности.

К III наиболее высокой (тяжелой) степени риска относятся роды у беременных с тяжелыми экстрагенитальными заболеваниями (сердечная недостаточность, ревматический и септический эндокардит, легочная гипертензия, гипертоническая болезнь II—III степени, обострение системных заболеваний соединительной ткани, крови, тяжелое течение гестоза, отслойка плаценты, шок или коллапс во время родов — осложнения при наркозе, эмболия околоплодными водами, бактериальный и болевой шок).

Направление беременных по степеням риска в соответствующие акушерские стационары позволяет выполнить принцип этапности родоразрешения (схема 1).

Однако представленные варианты распределения беременных по степеням риска предстоящих родов являются условными, так как в процессе беременности и родов могут происходить непредсказуемые изменения. По ретроспективной оценке в госпитализации в стационары для беременных с I степенью риска нуждаются примерно 30 %, со II степенью — 55—60 %, с III степенью — 10—15 % беременных.

Схема 1. Распределение беременных для родоразрешения в зависимости от степени риска родов

Контингент беременных		Тип акушерского стационара
Повторнобеременные (до трех родов включительно), первобеременные без акушерских и экстрагенитальных осложнений	→	Стационар I степени риска: родильное отделение участковой больницы, сельской ЦРБ
Беременные с экстрагенитальными заболеваниями, акушерскими осложнениями во время данной или прежней беременности. Повышенный перинатальный риск	→	Стационар II степени риска: родильное отделение городской ЦРБ, городской родильный дом, акушерско-гинекологическая больница
Беременные с тяжелыми экстрагенитальными заболеваниями, осложненным поздним токсикозом, предлежанием и отслойкой плаценты, осложнениями во время родов, способствующими нарушению гемостаза и акушерским кровотечениям	→	Стационар III степени риска: акушерское отделение областной или многопрофильной больницы, специализированный акушерский стационар, отделение профильного НИИ, акушерское учреждение, объединенное с кафедрой акушерства и гинекологии

Принято считать, что степени риска материнской и перинатальной смертности во многом совпадают [Персианинов Л. С. и др., 1976]. Исходя из этого, выделение акушерских стационаров по степеням риска целесообразно и для перинатальной защиты.

АКУШЕРСКИЙ СТАЦИОНАР

В современных условиях в акушерском стационаре лечение беременных, рожениц и родильниц осуществляется не только акушерами, но и такими специалистами, как анестезиологи, терапевты, хирурги и др.

Возможности оказания квалифицированной и тем более специализированной медицинской помощи беременным и роженицам в основном определяются тем типом акушерского стационара, куда направляют беременных на родоразрешение или на лечение в процессе беременности. В колхозном родильном доме или участковой больнице квалифицированная помощь может быть оказана лишь при экстренном вызове специалиста, так как наблюдение за роженицей в стационаре подобного типа осуществляет акушерка. В родильном отделении центральной районной больницы (ЦРБ) оказание квалифицированной акушерской помощи доступно в полном объеме. Однако в отдельном родильном доме даже городского типа доступность обследования и оказания квалифицированной помощи значительно ниже, чем в акушерском отделении многопрофильной больницы, в которой можно использовать лабораторные методы исследования, привлечь нужных специалистов, в

частности анестезиологов и реаниматологов. Кроме того, в акушерском отделении многопрофильной больницы имеется возможность перевода родильницы в специализированные отделения при необходимости лечения осложнений или экстрагенитальной патологии.

Практика доказала необходимость выделения специализированных стационаров для оказания помощи при некоторых видах акушерской и экстрагенитальной патологии: при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, почек, диабета, гнойно-септических осложнениях, невынашивании, иммуноконфликтной беременности.

Врачи специализированного акушерского стационара в первую очередь призваны свести к минимуму материнскую и перинатальную смертность, ликвидировать акушерский травматизм матери, новорожденного, обеспечить эффективную профилактику гнойно-септических заболеваний.

Специализированная помощь, оказываемая в акушерском стационаре тем женщинам, беременность и роды у которых сопряжены с высоким риском, позволяют преодолеть этот риск.

Таким образом, в методическом отношении необходимо обеспечить беременной женщине систему оказания акушерской помощи, позволяющую рационально определить степень риска родов, тип акушерского стационара, в котором родоразрешение будет протекать наиболее безопасно.

В результате практической работы сформировались несколько типов акушерских стационаров, в которых оказывают лечебно-профилактическую помощь беременным, роженицам и родильницам по степени риска родов: а) стационары без врачебной помощи — колхозные родильные дома и фельдшерско-акушерские пункты с акушерскими койками; б) стационары с общей врачебной помощью — участковые больницы с акушерскими койками; в) стационары с квалифицированной врачебной помощью — акушерские отделения ЦРБ, городские родильные дома, областные акушерско-гинекологические больницы; г) стационары с многопрофильной квалифицированной и специализированной помощью — родовспомогательные отделения многопрофильных больниц, акушерские отделения областных больниц, межрайонные акушерские отделения на базе крупных ЦРБ, специализированные акушерские отделения на базе многопрофильных больниц, родовспомогательные стационары, объединения с кафедрами акушерства и гинекологии, отделения НИИ акушерства и гинекологии. Разнообразие типов акушерских стационаров свидетельствует о необходимости более рационального их использования.

Вполне понятно, что уровень квалифицированной помощи нельзя связывать только с типом акушерского стационара. В значительной степени качество акушерской помощи зависит от квалификации медицинских работников — врачей и акушерок. Известно, что квалификация медицинского персонала становится выше там, где оказывается больший объем квалифицированной многопрофильной помощи.

В определенной степени с типом акушерского стационара связана и перинатальная смертность. В частности, специализированные акушерские стационары для женщин с невынашиванием беременности с отделением для выхаживания новорожденных (по принципу второго этапа) помогают снизить перинатальный травматизм и смертность. Риск перинатальной и материнской смертности во многом совпадает. Поэтому с практической точки зрения достаточно определить риск материнской смертности и в зависимости от него направить женщину на родоразрешение в тот или иной акушерский стационар.

Специализированная стационарная помощь. Особенностью этой помощи в акушерстве является организационное объединение со стационарами общей лечебной сети. В крупных городах с большим числом родов организованы акушерские стационары по оказанию лечебной помощи беременным и роженицам с сердечно-сосудистыми патологическими нарушениями, заболеваниями почек, нарушениями эндокринной системы. Ряд стационаров специализированы для оказания помощи женщинам с невынашиванием беременности, с иммуноконфликтной беременностью, гнойно-септическими заболеваниями.

В условиях небольшого областного центра нет необходимости иметь отдельные специализированные стационары. Роль специализированного областного центра выполняет акушерское отделение областной больницы, где имеется возможность оказать многопрофильную квалифицированную помощь беременным с экстрагенитальной патологией. Для женщин с невынашиванием беременности и гнойно-септическими заболеваниями необходимо выделить специальные отделения.

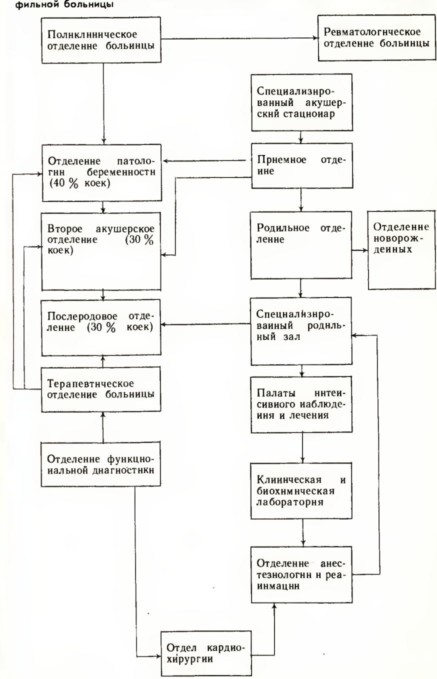
В ранние сроки беременности (до 28 нед) женщин с экстрагенитальной патологией целесообразно госпитализировать в стационары соответствующего профиля общей сети.

Крупные специализированные акушерские стационары являются межобластными лечебно-методическими центрами, в которых разрабатываются методы диагностики и терапии соответствующих патологических нарушений. Концентрация однотипного контингента больных способствует накоплению в коллективе лечебно-диагностического опыта, позволяющего существенно повысить качество медицинской помощи.

а) *Акушерский стационар по сердечно-сосудистой патологии* у беременных может быть развернут только на базе акушерского отделения многопрофильной больницы. В этом стационаре получают лечение и родоразрешаются женщины с пороками сердца, гипертонической болезнью, системными заболеваниями соединительной ткани. Эти стационары должны быть обеспечены функциональными связями с терапевтическим отделением больницы, анестезиологическим и реаниматологическим отделениями, отделением функциональной диагностики, клинической и биохимической лабораториями, рентгенологическим отделением. Необходимо установить постоянный рабочий контакт с кардиохирургическим отделением. Структура специализированного акушерского стационара по сердечно-сосудистой патологии отличается тем, что отделение патологии беременности в нем занимает до 40 % акушерских коек, второе акушерское отделение — 30 %, послеродовое — 30 % коек. В стационаре должны диагностировать форму порока сердца, стадию гипертонической болезни, степень поражения почек при коллагенозе, степень активности ревматизма и сердечной недостаточности. Наиболее целесообразным методом является эхокардиография, позволяющая уточнить форму порока и степень поражения митрального клапана при стенозе. Значительно дополняют диагностику формы порока фонокардиография и рентгенологическое исследование. Активность ревматического процесса по лабораторным данным можно установить только в случае повторных исследований развернутых анализов крови, С-реактивного белка, белковых фракций крови, фибриногена. Существенным дополнением в диагностике активного ревматизма является динамическое определение состояния гемостаза. При определении степени сердечной недостаточности, кроме клинических признаков, учитываются показатели ЭКГ, реопульмонографии, реогепатографии, параметры внешнего дыхания с нагрузками.

В акушерском стационаре необходимо иметь диагностические воз-

С х е м а 2. **Структура специализированного акушерского стационара по оказанию помощи женщинам с сердечно-сосудистой патологией в составе многопрофильной больницы**



можности для определения состояния плода, аппаратуру для слежения за состоянием сердечно-сосудистой системы больной в динамике.

Наиболее важным звеном в работе специализированного стационара является родовой блок с палатами интенсивного наблюдения в послеродовом периоде. В родовом блоке необходимо выделить зал для родоразрешения женщин с выраженной сердечной недостаточностью. Оснащение этого зала должно быть таким же, как и оснащение противошоковой палаты. Необходимо иметь наркозно-дыхательную аппаратуру для искусственной вентиляции легких, оснащение и медикаменты для общей анестезии, наборы для венесекции и трахеотомии. Обязательным условием является мониторное наблюдение за состоянием центральной гемодинамики, включая центральное венозное давление (ЦВД), кардиомониторный контроль за состоянием плода и сократительной деятельностью матки. В послеродовом периоде наблюдение за больными проводится в специально оснащенных палатах интенсивной терапии. Наблюдение за родильницей проводят совместно акушер, терапевт и анестезиолог; круглосуточное дежурство осуществляют акушерки и анестезисты (схема 2).

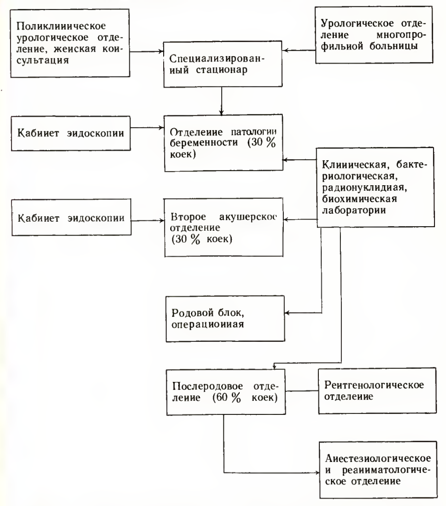
б) Специализированный акушерский стационар для беременных с заболеваниями почек должен иметь постоянный производственный контакт с урологическим и нефрологическим отделениями больницы. Для диагностики характера поражения почек, функционального состояния выделительной системы необходимы клиническая, бактериологическая лаборатории, рентгенологическое отделение (схема 3). Акушерский стационар, специализированный по заболеваниям почек, отличается большим числом коек во втором акушерском отделении (до 30 %). В отделении патологии беременности число коек также составляет 30 %. При ухудшении состояния вследствие развития осложнений со стороны почек (карбункул), уросепсиса беременных переводят в урологическое или нефрологическое отделение больницы, где им проводят необходимое лечение. Родоразрешение осуществляется в условиях урологического отделения больницы или во втором акушерском отделении. В послеродовом периоде часть родильниц по показаниям может быть переведена в урологическое отделение больницы с одновременным переводом их детей в отделение для новорожденных. Таким образом, специализированный акушерский стационар для беременных с заболеванием почек должен находиться в функциональном единстве с урологическим отделением больницы и лабораторными службами многопрофильной больницы.

в) В специализированном акушерском стационаре для беременных с эндокринными заболеваниями в первую очередь оказывают помощь больным с диабетом. В нем необходимо также организовать лечение и родоразрешение женщин с синдромом и болезнью Иценко—Кушинга, гипо- и гипертиреозом, недостаточностью надпочечников. Основой для эффективной деятельности подобного специализированного стационара является его функциональное единство с эндокринологическим отделением многопрофильной больницы.

В стационаре необходимо обеспечить мероприятия по антенатальной охране плода и профилактике перинатальной смертности. Из лабораторных методов исследования наиболее важным является возможность в любое время контролировать содержание сахара в крови беременной и в плановом порядке показатели углеводного, белкового и водно-электролитного обменов.

г) Специализированный стационар для женщин с невынашиванием беременности следует размещать в объе-

Схема 3. Структура специализированного акушерского стационара для беременных с заболеваниями почек



динении с детской больницей, в которой развертывается отделение новорожденных для второго этапа выхаживания недоношенных детей, переводимых из акушерского отделения. Необходимо оснащение стационара ультразвуковой аппаратурой для наблюдения за динамикой развития плода.

д) Специализированный стационар для беременных, рожениц и родильниц с гнойно-септическими заболеваниями должен входить в состав многопрофильной больницы. Больные, поступающие в этот стационар для уточнения диагноза и лечения, нуждаются в консультации и участии в терапии различных специалистов — терапевта, хирурга, уролога, невропатолога. В больнице должна быть развернута лабораторная служба с диагностическими, бактериологическими, биохимическими лабораториями. Необходимо

отделение анестезиологии и реанимации. Примерная структура специализированного стационара должна включать [Гуртовой Б. Л., 1981] следующие подразделения.

Приемное отделение для беременных и рожениц с фильтром и двумя смотровыми комнатами (для лихорадящих и нелихорадящих больных) и реанимационной палатой (для оказания первой помощи при шоке, коллапсе и эклампсии). Приемное отделение для родильниц с послеродовыми заболеваниями; в отделении должна быть перевязочная для обработки ран, осмотра больных маститом. Приемное отделение для детей.

Отделение патологии беременных. Родовой блок: две предродовые, два родовых зала, малая операционная. Послеродовое отделение с перевязочной (для обработки ран), процедурной и манипуляционной (для влагалищных исследований, обработки влагалища). Отделение для женщин с маститом, с «гнойной» операционной, перевязочной, процедурной, манипуляционной.

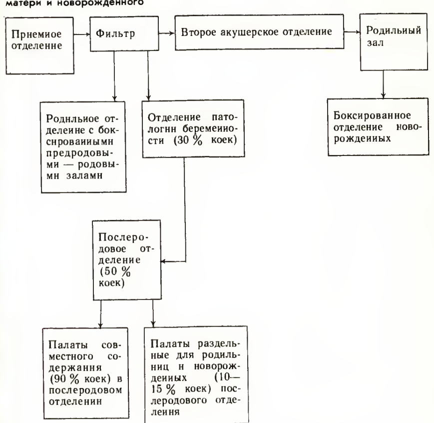
Детское отделение с боксами, полностью изолированное от послеродового отделения и отделения для больных с маститом. Отделение должно иметь два раздельных бокса: для детей, родившихся в специализированном стационаре; для детей, поступивших из дома или переведенных из других акушерских стационаров. Операционный блок имеет две операционные и палату интенсивной терапии.

е) Стационар совместного содержания матери и новорожденного, в котором проблема профилактики инфицирования новорожденных может решаться путем ограничения контактов его с другими детьми, родильницами и медицинским персоналом. «Колонизация», или инфицирование, ребенка после рождения формирует его микрофлору. При контакте ребенка с медицинским персоналом акушерского стационара колонизация госпитальными штаммами микроорганизмов происходит в 65—70 % и за счет естественной микрофлоры — лишь в 30—35 %. В условиях постоянного контакта с материнским организмом сразу после рождения «колонизация» ребенка микроорганизмами матери достигает 80—90 %, госпитальные штаммы «заселяют» организм новорожденного значительно реже. Подобная закономерность наблюдается и при раннем прикладывании ребенка к груди матери. Так, прикладывание к груди в течение первых двух часов после рождения способствует заселению кишечника новорожденного естественной микрофлорой. Искусственное вскармливание способствует «колонизации» кишечника госпитальным штаммом кишечной палочки.

Следовательно, создание единого микроклимата для родильницы и новорожденного с первых часов после рождения теоретически вполне оправдано и позволяет матери сразу же общаться с новорожденным и ухаживать за ним.

На основе указанных предпосылок развивается сеть акушерских стационаров совместного содержания матери и новорожденного. Такой стационар следует преимущественно располагать в системе многопрофильной больницы; гинекологическое отделение должно быть размещено в хирургическом блоке больницы. Аборт в стационаре совместного пребывания матери и ребенка производить не следует, второе акушерское отделение должно функционировать только для обсервации и перевода беременных и родильниц в пределах акушерского стационара без внешней госпитализации. Подобные профилактические мероприятия необходимо проводить и в других акушерских стационарах во избежание распространения внутригоспитальной инфекции. Напомним, что только выполнение всего комплекса профилактических рекомендаций

Схема 4. Структура акушерского стационара для совместного содержания матери и новорожденного



может гарантировать успех. Попытки сосредоточить усилия на устранении даже самой важной причины госпитальной инфекции не дадут эффекта. Стационар для совместного содержания матерей и новорожденных включает отделение патологии беременных (30 % коек), второе акушерское отделение (20 % коек), послеродовое отделение (50 % коек).

В послеродовом отделении до 10—15 % коек отводят для раздельного содержания матери и новорожденного (заболевания и акушерские осложнения у родильниц, родовая травма и депрессия у новорожденных), 85—90 % коек — для совместного содержания (схема 4).

Родильное отделение необходимо спроектировать так, чтобы роженицы имели индивидуальную предродовую — родовой зал. В предродовой женщина проводит ранний послеродовой период уже вместе с новорожденным. Затем родильницу и новорожденного переводят в отдельную палату с душем и туалетом. В палате располагаются предметы ухода за новорожденным: пеленальный столик, раковина для мытья ребенка, весы, стерильные пеленки и белье для новорожденного. Медицинский персонал отделения обучает мать навыкам ухода за новорожденным и осуществляет контроль, врач-неонатолог следит за развитием

новорожденного и дает советы по уходу за ним в периоде новорожденности.

В приспособленных стационарах совместного содержания матери и новорожденного нельзя обеспечить индивидуальной предродовой родильного зала. Как правило, в одной палате находятся 2 матери и 2 новорожденных с индивидуальными предметами ухода.

ПРОФИЛАКТИКА ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В АКУШЕРСКОМ СТАЦИОНАРЕ

Гнойно-септическая патология в настоящее время является одной из основных причин заболеваемости и смертности беременных, рожениц, родильниц и новорожденных. Она в значительной мере обусловлена внутрибольничной инфекцией. В региональной публикации ВОЗ по этому вопросу (Европейская серия № 4, Копенгаген, 1978) указывается, что госпитальные инфекции прямо или косвенно приводят к резкому увеличению стоимости больничного лечения и появлению новой угрозы здоровью населения. В последние годы в акушерстве значительно увеличилась частота бактериальной инфекции, связанной с условно-патогенными микроорганизмами. Эта ситуация таит в себе опасность, так как все микробы, населяющие организм человека, по существу являются условно-патогенными, т. е. при соответствующих условиях способны стать возбудителями заболеваний. Установлено значение анаэробной микрофлоры (бактероиды, пептококки, пептострептококки) в происхождении гнойно-септических заболеваний в акушерстве. В ряде случаев бактериальная инфекция у беременных, рожениц и родильниц может быть вызвана ассоциациями аэробных и анаэробных микроорганизмов.

Сложность профилактики гнойно-септических заболеваний заключается в отсутствии какой-либо одной наиболее важной причины или фактора. Профилактические мероприятия действенны лишь в комплексе, при выполнении всех предписаний работы акушерского стационара.

Существенную роль в профилактике гнойно-септических заболеваний имеет организация работы акушерских стационаров (схема 5).

В настоящее время необходимо приблизить условия работы акушерских стационаров к режиму работы инфекционных отделений, предусмотрев максимально возможное разобщение и изоляцию больных, рассредоточение родильниц и боксирование новорожденных.

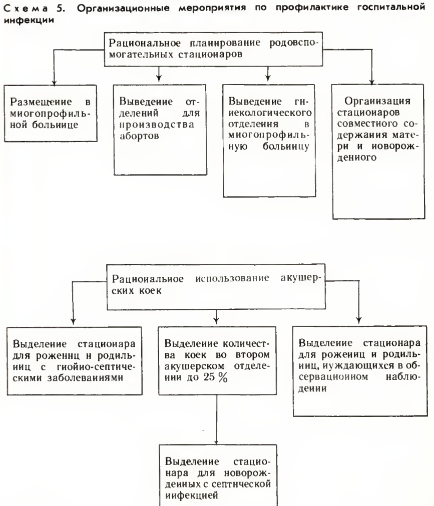
В городских условиях целесообразно выделить специализированный стационар для госпитализации беременных, рожениц и родильниц с гнойно-септическими заболеваниями. Для большого города желательно создание второго стационара для госпитализации беременных и рожениц, относящихся к контингенту второго акушерского отделения. Обсервационные отделения родильных домов в таком случае будут использованы только для перевода больных из первого акушерского и родильного отделений. Нельзя не учитывать, что коечный фонд второго отделения должен составлять не менее 25 %. Гинекологическое отделение акушерского стационара может функционировать только при условии надежной изоляции его от акушерских отделений (отдельное приемное отделение, операционный блок, перевязочные, изоляция больных и персонала от контактов с контингентом акушерских отделений). Лучший вариант организации работы акушерского стационара тот, в котором гинекологическое отделение расположено в составе многопрофильной больницы вместе с хирургическими отделениями. Отделение для проиэ-

водства аборта также следует изолировать от акушерского стационара, так как частая смена женщин, поступающих для прерывания беременности, создает благоприятные условия для возникновения гнойно-септических заболеваний.

При основании новых акушерских стационаров и переоборудовании функционирующих целесообразно, чтобы существовали стационары совместного содержания матери и новорожденного с единой флорой и единым микроклиматом для матери и новорожденного и в то же время с максимальной разобщенностью с другими родильницами и новорожденными.

При организации работы по профилактике гнойно-септической инфекции нельзя забывать об изоляции больных новорожденных. Необходимо предусмотреть развертывание в стационарах педиатрического профиля отделений для новорожденных с признаками септической ин-

Схема 5. Организационные мероприятия по профилактике госпитальной инфекции



фекцни н как второй этап — отделеннй для выхажнвання недоношенных иоворожденных н детей с родовой травмой.

Такнм образом, органнзацнонные меропрнятня прнзваны обеспечить две основные задачн: создать условня для нзоляцнн больных н сделать все необходнмое для повышення качества лечения беременных, роженнц, роднльннц и новорождеиных. Еслн будут выполиены все органнзационые условня, то больных беременных не будут госпнталнзнровать в фнзнологнческне родильные дома н отделення, а заболевшнх можно будет быстро нзолнровать. Те же положення правомочны н для новорожденных.

Прн проводнмых в роднльном отделенни (родильном доме) меропрнятнях к основным задачам по предупрежденню гнойио-септнческих заболеваний следует отнестн: а) воздействне на нсточннкн ннфекцнн; б) воздействне иа механизм передачн возбуднтеля; в) повышенне невосприимчивости к ннфекцин.

Основным нсточннком ннфекцнн в родильном доме являются носителн госпитальных штаммов н микроорганизмов из чнсла медицннского персонала н роднльннц.

Несмотря на то что непатогенное ноентельство шнроко распространеио средн персонала меднцинскнх учрежденнй н не составляет большой редкостн у беременных, роженнц и роднльниц (22—30 %), все же наиболее опасной группой средн носнтелей являются лнца, постоянно выделяющне однн н тот же патогенный штамм. Как показали В. Д. Беляков н др. (1976), постояиные — «резндентные», носнтелн, по-вндимому, имеют сннженную иммунобнологнческую резнстеитиость. В связи с этнм локальное прнмененне у даиной категорнн носителей разлнчных бактернцндных н бактерностатнческих веществ не дает стойкого эффекта. Как показалн нсследовання Ю. С. Варенко (1972), число «резндентных» носнтелей относительно невелнко н составляет около 5 %. Данную категорню лнц необходнмо отстранять от работы в роднльиом отделенин; особенно опасен контакт «резндентных» носителей непосредственно с новорожденным. Такнм образом, становнтся поиятной роль снстематнческого бактернологнческого обследовання персонала. «Резндентные» носнтелн могут быть выявлены лншь прн дииамическом обследованнн с повторным фаготипнрованнем.

Для лнквндацнн непатогениого носнтельства разлнчные авторы в разиое время предлагалн комбнннрованное прнмеиение растворов н мазей, содержащнх антнбиотнкн, хнмнопрепараты н дезннфицнрующне средства. Получены благопрнятные результаты прн применениn мазей с неомицнном н хлоргексндином. Апплнкацня мазей на слизнстую оболочку носа прнвела к снижению чнсла носителей патегеиного стафилококка.

Хорошнй эффект получилн З. В. Ермольева н др. (1962), прнменявшне лнзоцнм в сочетаннн с экмолнном. После санацнн иосителей значнтельно снизнлась гнойно-септнческая заболеваемость средн роднльннц и новорожденных. Г. В. Сндамон-Эрнставн (1969) рекомендовал прн саиацнн носнтелей обращать особое вниманне на лечеине хроиических заболеваннй носоглотки. Указання на положнтельиый эффект санацни относятся к первым 6—8 нед, затем, как правило, следует снижеиие положительного действия санацнн н повышение чнсла носнтелей.

В. Д. Беляков н др. (1976) указывают, что у «резидентных» носителей локальное прнмененне бактернцидных средств может дать лишь временный эффект, так как патогенез носнтельства у ннх обусловлен сниженнем антнннфекционной резнстеитности за счет снижеиия сннтеза нммуноглобулнна Ас. Последннй обеспечнвает местный антибактериаль-

ный иммунитет. В связи с тем что пока нет возможности стимулировать выработку иммуноглобулина Ас, санировать «резидентных» носителей радикально не удается. Поэтому целесообразно отстранять «резидентных» носителей от работы в родильном отделении.

Легче поддается санации временное носительство золотистого стафилококка. Об этом свидетельствуют наблюдения Л. Г. Квасной и А. Д. Островского (1975), которые для борьбы с носительством проводили иммунизацию медицинского персонала адсорбированным стафилококковым анатоксином и интенсивную санацию бактерионосителей. Два раза в день проводили орошение зева и носа фурацилином и перекисью водорода в течение 2 нед, а также раствором Люголя, кроме того, перорально применяли эритромицин. При тщательном бактериологическом контроле установлено, что через 2 мес после проведенной санации число бактерионосителей было значительно ниже, чем до нее. Заметно снизилась патогенность высеваемых культур стафилококка. Авторы рекомендуют проводить подобные курсы санации систематически, не менее одного раза в 3 мес.

Вторым источником инфекции в родильном отделении являются больные. Особенности госпитальной инфекции заключаются в том, что раневая поверхность и подвергшиеся гнойному поражению участки не являются максимальным источником инфицирования воздуха, инвентаря, инструментария. Кроме того, следует иметь в виду, что гнойные раны защищены повязками, мазевыми аппликациями и др. Наибольшую опасность инфицирования представляет загрязнение кожи и постельного белья. При послеродовых гнойно-септических заболеваниях особенно трудно предотвратить бактериальное загрязнение кожи в связи с инфицированными выделениями из матки. Это делает понятной настоятельную необходимость эвакуации из родильного отделения больницы или родильного дома больных с послеродовой гнойно-септической инфекцией и изоляции из физиологического акушерского отделения больных с начальными формами заболевания. Следует обратить внимание на изоляцию не только больных матерей, но и больных детей. В цепи источников инфекции новорожденные играют немаловажную роль, так как, инфицируясь от медицинского персонала или от матери, они становятся фактором инфицирования родильницы. В ряде работ показано, что в течение 3—4 сут у родильниц возрастает бактериальная загрязненность кожи молочных желез в связи с актом кормления новорожденных. Изоляции подлежат новорожденные с любыми проявлениями гнойной инфекции (везикулез, пустулез, омфалит, конъюнктивит).

Следует отметить, что ликвидировать источники инфекции в настоящее время невозможно. Это не означает, что воздействие на процесс патогенного носительства теряет практическую значимость. Изоляция «резидентных» носителей, санирование непостоянных носителей дают ощутимые положительные результаты. Вывод из родильного дома (отделения больницы) больных гнойно-септической инфекцией, изоляция инфицированных рожениц и родильниц позволяют значительно уменьшить роль источников инфицирования.

В связи с невозможностью в данное время полностью ликвидировать источники инфицирования особое место необходимо отводить воздействию на механизм передачи возбудителя. Передача возбудителя госпитальной инфекции в родильном доме может осуществляться аэрогенным путем, через взвешенные капельные и пылевые частицы, контактным путем — через зараженные руки медицинского персонала, кожу молочных желез при кормлении, предметы ухода, медицинский инструментарий.

Наибольшие трудности вызывает воздействие на воздушный путь передачи. Непрерывное обеззараживание воздуха невозможно, так как и лучевые и дезинфицирующие средства неблагоприятно воздействуют на рожениц, родильниц, медицинский персонал и новорожденных. Обработка воздуха помещений дает лишь кратковременный эффект, так как при их фунционировании происходит реинфицирование. В связи с этим методы дезинфикции в родильном доме не дают возможности полностью прервать контакты и пути передачи инфекции. В таких условиях особое внимание должно быть обращено на соблюдение принципа цикличности. Родильный дом в течение года должен дважды закрываться для дезинфекции и текущего ремонта.

Приводим комплекс санитарно-гигиенических и дезинфекционных мероприятий, рекомендуемых Л. З. Скала и соавт. (1975). Текущую дезинфекцию производят в два этапа. Вначале все объекты моют мыльно-содовым раствором или раствором моющего средства, затем проводят обработку 1 % раствором хлорамина или 0,5 % раствором осветленной хлорной извести. Эффективную обработку помещений и твердого инвентаря осуществляют 3 % раствором перекиси водорода с 0,5 % раствором моющего средства. Этот способ целесообразнее, чем применение хлорамина в связи с соединением процессов очистки и дезинфекции. Кроме того, примененне хлорамина сопряжено с появлением стойкого неприятного запаха. Влажную уборку помещений проводят дезинфицнрующим средством 3 раза в сутки.

Заключительную дезинфекцию послеродовых палат, помещений детского отделения, родильных и предродовых комнат в процессе их циклического использования, а также генеральную уборку 1 раз в неделю производят 6 % раствором перекиси водорода с 0,5 % раствором моющего средства или с 5 % раствором хлорамина. Помещение и все оборудование протирают стерильной ветошью, обильно смоченной дезинфицирующим раствором. После этого помещение закрывают на 1 ч, затем моют водой, используя стерильную ветошь; медицинский персонал при этом надевает чистые халаты, обувь, маски. После окончания уборки включают бактерицидные лампы на $1^1/_2$—2 ч. Перед включением бактерицидных ламп в палату вносят матрацы, подушки, одеяла, которые до этого были обработаны в дезинфекционной камере.

В системе мероприятий по прерыванию путей передачи инфекции важное место занимает обработка белья. Показано, что инфицированность воздуха палат во много раз увеличивается при перестилании постелей, неправильном хранении грязного белья. В связи с этим во время кормления детей перестилать постель не рекомендуется. Грязное белье собирают в специальные емкости с вложенными в них клеенчатыми мешками и хранят на специальном складе. Сортировку и упаковку этого белья производит специально выделенный для этих целей персонал. Стирку белья родильных отделений производят в прачечных отдельно от белья меднцинских учреждений.

Белье для новорожденных и родильниц после стирки в прачечной комплектуют и обеззараживают в дезинфекционной камере или автоклавируют текучим паром в течение 45 мин. Перспективно применение комплектов белья одноразового использования.

Для обеззараживания воздуха рекомендуется использовать бактерицндные облучатели с лампами БУВ (НБО и ПБО). Необходимое количество облучателей монтируют из расчета 1 Вт потребляемой мощности на объем, равный 1 м^3. При использовании передвижных бактерицидных облучателей с 6 лампами БУВ-30 помещение объемом до 100 м^3 облучают в течение 15 мнн. Для обеззаражнвания воздуха послеродовых

палат высокоэффективны передвижные рециркуляторные воздухоочистители типа ВОПР-0,9 и ВОПР-1,5, предназначенные для очистки воздуха от пыли и снижения микробной обсемененности. Указанные воздухоочистители обеспечивают быструю и эффективную очистку воздуха; обсемененность его и запыленность в течение первых 15 мин работы снижаются в 7—10 раз.

Для уничтожения биофлоры, находящейся во взвешенном состоянии, кроме применения различных генераторов ультрафиолетовых лучей, используют аэрозоли из перекиси водорода [Федосов П. Б. и др., 1972]. По данным М. И. Алексеевой и соавт. (1972), при заражении воздуха помещений вегетативными формами микробов полное обеспложивание наступает после распыления 10 % водного раствора перекиси водорода в количестве 200 мл/м^3 при экспозиции 30 мин.

Немаловажное значение в системе прерывания распространения инфекции принадлежит методам стерилизации. Самым распространенным методом является стерилизация влажным нагретым паром под давлением или горячим воздухом. Для стерилизации пригодны 6 % раствор перекиси водорода при экспозиции 2 ч, 2 % раствор глютарового альдегида при экспозиции 45—60 мин. Распространенным методом стерилизации является использование нагретого воздуха в воздушных (сухожаровых) стерилизаторах. При использовании воздушных стерилизаторов СС-200, МСС-80, МСС-250 режим стерилизации следующий: температура 160 °С, экспозиция 1 ч; температура 180 °С, экспозиция 45 мин. Эффективность стерилизации во многом зависит от метода подготовки к ней инструментов. Качество стерилизации возрастает при организации централизованных стерилизационных отделений.

Для прерывания контактного пути передачи важна методика обработки рук акушера, эффективность которой достигается применением жидкости С-4. В ее состав входит муравьиная кислота, перекись водорода, вода и надмуравьиная кислота, которая образуется в момент приготовления растворов. Методика обработки рук проста, занимает 2—3 мин и обеспечивает 98—100 % эффективность.

Для обработки кожи операционного поля применяют йодонат, который представляет собой комплексное соединение йода с поверхностноактивным веществом сульфонатом, оказывающим одновременно моющее и дезинфицирующее действие. Йодонат в отличие от йода не вызывает раздражения кожи, ожогов кожи и слизистых оболочек, не оказывает аллергизирующего действия при частом применении. Метод обработки кожи операционного поля йодонатом обеспечивает стерильность в 99—100 % случаев.

Для защиты воздушной среды необходимо соблюдать правила ношения защитных медицинских масок. Марлевую маску в 4—5 слоев необходимо менять каждые 3 ч (особенно важно соблюдать режим перемены масок в родовом блоке и в палатах новорожденных).

После выписки родильницы и новорожденного матрацы и одеяла обрабатывают в дезинфекционной камере. Если этого не сделать, то уже через 30—40 мин после госпитализации кожа беременной или роженицы «колонизируется» (заселяется) микроорганизмами. Смены постельных принадлежностей в подобной ситуации недостаточно.

Контактный путь передачи возбудителей госпитальной инфекции в родильном доме наиболее часто отмечается при уходе за новорожденными и во время их кормления.

Так, в процессе ухода за новорожденными происходит инфицирование их через персонал, что способствует бактериальному загрязнению молочных желез родильницы. Совместное содержание матери и ново-

рожденного, раннее кормление (в первые 2—3 ч после родов) уменьшают возможность заселения новорожденного госпитальными штаммами микроорганизмов в связи с получением от матери ее доминирующих штаммов, которые для ребенка представляют меньшую опасность.

Эффективность мероприятий, направленных на разрыв механизма передачи возбудителя контактным путем, во многом зависит от степени профессиональной подготовки персонала, организации работы по стерилизации инструментов, предметов ухода и др. Несмотря на объективно существующие трудности в разрыве механизма передачи возбудителя, можно добиться значительного снижения загрязненности среды, контактных путей передачи и тем самым способствовать уменьшению послеродовых гнойно-септических заболеваний у матери и септических заболеваний у новорожденных. Естественно, что по мере изыскания новых методов и средств дезинфекции и стерилизации рекомендации для акушерских стационаров постоянно претерпевают соответствующие изменения.

В настоящее время нужно считать наиболее целесообразным методом обработки помещений при наличии в них гидрофобных покрытий (пластмасса, кафель, метлахская плитка) повторную влажную уборку мыльно-содовым раствором, которая резко уменьшает возможность заражения воздуха пылевым путем.

В системе по снижению риска возникновения послеродовых гнойно-септических заболеваний значительное место занимают мероприятия по повышению невосприимчивости к госпитальной инфекции.

Сущность профилактики гнойно-септических заболеваний матери и новорожденных заключается в ее комплексности. Организационные мероприятия переплетаются с лечебно-профилактическими и нельзя выделить какой-то наиболее важный единственный фактор.

Важнейшими принципами рациональной организации работы акушерского стационара являются: выведение из состава родильных домов гинекологических отделений и отделений для производства аборта, изоляция заболевших, соблюдение цикличности работы всех подразделений родильного дома, широкое внедрение одноразовых предметов ухода и медицинского инструментария, белья, соблюдение принципов больничной гигиены.

Правильная и интенсивная терапия поздних токсикозов, анемии, инфекционно-аллергических заболеваний, рациональное ведение родов, профилактика послеоперационных осложнений не менее важны, чем организационные мероприятия.

Постоянная профилактическая работа по противоэпидемическому режиму в акушерском стационаре, направленная на источники инфекции, пути ее передачи, а также повышение индивидуальной сопротивляемости матери и новорожденного, позволяет снизить критический уровень обсемененности, при повышении которого возможны групповые заболевания женщин и детей.

Несмотря на то что осуществить профилактику гнойно-септических заболеваний в акушерских стационарвх трудно, в большинстве учреждений ее успешно выполняют.

СИСТЕМА ПЛАНИРОВАНИЯ СЕМЬИ

Регуляция рождаемости, предупреждение незапланируемой беременности, лечение бесплодия составляют понятие планирования семьи. Органы здравоохранения и социальвя направленность в этой области дополняют понятие и составляют систему планирования семьи.

В ряде развивающихся стран мира остро ставится вопрос снижения рождаемости и ограничения народонаселения, но имеется немало государств, где стабилизация и увеличение рождаемости являются социальной задачей.

В нашей стране остро стоит вопрос о профилактике аборта, о распространении современных методов контрацепции как средства предупреждения непланируемой беременности. Актуальны также вопросы о стимуляции рождаемости и лечении бесплодия в браке. Таким образом, система планирования семьи может быть направлена либо на ограничение рождаемости, либо на ее стимуляцию. В то же время, несмотря на различную направленность, методы внутри системы планирования семьи идентичны. В первую очередь это относится к методике предупреждения беременности и аборта, основанной на использовании современной контрацепции.

Предупреждение наступления нежелательной беременности может выполняться различными методами, в частности внутриматочной и гормональной контрацепцией, прерыванием беременности в ранние сроки (до 4-недельной задержки менструации включительно), хирургической стерилизацией женщин или мужчин. Так называемые традиционные методы контрацепции — механические контрацептивы, химические средства, прерванный половой акт, предохранение от беременности по менструальному циклу имеют определенное распространение, но, не являясь достаточно надежными, уступают место современным методам контрацепции, в основном с использованием внутриматочных и гормональных средств.

Неблагоприятное влияние искусственного прерывания беременности (аборта) на организм женщины хорошо известно. И все же в тех случаях, когда взвешиваются отрицательные последствия аборта и возможные неблагоприятные воздействия контрацептивов на организм женщины, возникает вопрос, не вызывают ли современные контрацептивы более тяжелые последствия, чем аборт. Последствия аборта могут стать причиной нарушения репродуктивной системы женщины и развития гормональнообусловленных заболеваний. К осложнениям аборта относятся травматическая истмико-цервикальная недостаточность с последующим невынашиванием беременности, воспалительные заболевания и вторичное бесплодие, эндометриоз, нарушения менструальной и репродуктивной функции. Вполне обоснованы утверждения относительно причинных связей между абортом и акушерскими осложнениями — нарушениями родовой деятельности, кровотечениями, перинатальной смертностью.

С полным основанием можно считать, что предупреждение аборта является неиспользованным резервом снижения акушерских осложнений и гинекологической заболеваемости. Несмотря на то что современные внутриматочные и гормональные контрацептивы имеют ряд побочных эффектов, их умелое применение гарантирует от серьезных осложнений, в то время как осложнения после аборта можно предупредить лишь ликвидируя сам аборт.

В настоящее время основой предупреждения беременности в нашей стране является внутриматочная контрацепция. Отечественная промышленность выпускает пластиковые контрацептивы трех размеров (трех номеров). Контрацептив вводят на 3—4-е сутки в полость матки после менструации, длительность его использования до 5 лет. Возможны осложнения — наступление беременности вследствие самопроизвольной экспульсии ВМС из матки или опускания в нижние ее отделы, упорные боли, нарушения менструации, воспалительные осложнения. У нержав-

ших женщин применение ВМС ограничено вследствие относительно больших размеров контрацептива.

Во всех случаях, когда применение ВМС невозможно или сопровождается осложнениями, следует решить вопрос об использовании гормональной контрацепции. Последнюю можно считать дополнительным методом предупреждения беременности. Применяют эстроген-гестагенные препараты: нон-овлон, бисекурин, овидон, ригевидон. Инъецируемые гормональные контрацептивы в нашей стране не используются. Гормональная контрацепция проводится под контролем врача, длительность ее не должна превышать 12—14 мес. Следует помнить о противопоказаниях к применению эстроген-гестагенных препаратов, к которым относятся тромбофлебит, варикозная болезнь, тяжелая гипертензия, выраженное ожирение, диабет, заболевания печени, мочевыводящих путей. Ограничено применение эстроген-гестагенных контрацептивов и у женщин старше 40 лет.

Умелое сочетание ВМС с гормональными средствами создает условия для предупреждения нежелательной беременности и аборта. Особого внимания заслуживает введение ВМС непосредственно после искусственного аборта. Целесообразно введение ВМС сразу после аборта при сроке беременности не более 9—10 нед, так как при бо́льшем сроке значительно возрастает число самопроизвольных изгнаний ВМС. Послеабортное введение ВМС не повышает числа осложнений, а если последние возникают, то они обусловлены, в основном, абортом, а не введением контрацептива.

Аборт в ранние сроки беременности до 4-недельной задержки менструаций, произведенный отсасыванием эмбриона, характерен меньшими по сравнению с обычным абортом отрицательными последствиями. Не возникает травматическая недостаточность истмико-цервикального отдела матки, в меньшей степени выражены гормональные нарушения и отрицательное влияние на репродуктивную функцию.

Традиционные методы контрацепции обладают удовлетворительным эффектом, если они используются супружескими парами, имеющими достаточный уровень санитарных знаний.

В системе планирования семьи существенную составную часть имеет лечение бесплодия в браке, наиболее успешно диагностика и лечение бесплодия проводятся консультациями «Брак и семья».

ПРОФИЛАКТИКА МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ

Материнская смертность (смертность беременных, рожениц и родильниц) является интегративным показателем, отражающим уровень организации акушерской помощи в том или ином регионе.

В СССР показатель материнской смертности исчисляется с 28 нед беременности и включает послеродовой период (42 дня после родов).

Основными причинами материнской смертности являются тяжелые экстрагенитальные патологические нарушения, не связанные с беременностью, сочетание осложнений беременности и родов с экстрагенитальными заболеваниями. К таким сочетаниям относятся поздний токсикоз беременных, протекающий на фоне гипертонической болезни, заболеваний почек, диэнцефальной патологии; акушерские кровотечения, развивающиеся на фоне врожденных или приобретенных болезней системы гемостаза и др.

Значительное влияние на уровень материнской смертности оказывает низкая квалификация акушеров-гинекологов и других специалистов,

оказывающих помощь в процессе интенсивной терапии при экстрагенитальной патологии и осложнениях беременности и родов.

Исходя из причин материнской смертности, следует планировать мероприятия по ее профилактике. Это прежде всего правильная и качественная диспансеризация беременных в женской консультации. Учитывая особую роль экстрагенитальных патологических нарушений среди причин материнской смертности, необходимо продумать и организовать систему преемственности в работе женской консультации с поликлиниками взрослой сети и детскими поликлиниками для подготовки девушек к материнству и передачи сведений об экстрагенитальной патологии при взятии на учет беременной. Передача сведений медицинского характера в женскую консультацию необходима и в связи с тем, что во время беременности обследование женщины ограничено, так как инвазивные методы неприменимы и возможности для обследования в женских консультациях по сравнению с поликлиниками ограничены.

Наиболее правильным в организационном отношении является объединение женских консультаций с поликлиниками, что значительно расширяет диагностические возможности. Объединение женской консультации с поликлиникой может происходить не только на базе одного здания или единой администрации, но и по другим организационным формам. Кроме того, беременные женщины должны проходить функциональные методы обследования, сдавать биохимические и эндокринологические анализы, пользоваться консультациями наиболее опытных специалистов. Полноценную поликлиническую помощь необходимо организовать беременным в областных поликлиниках.

При наличии у беременных заболеваний сердечно-сосудистой системы, крови, системных заболеваний соединительной ткани, почек и др. необходимо обследовать их в ранние сроки беременности в профильных отделениях общей сети, получить полную консультацию в поликлинических консультативных центрах, после чего решить вопрос о необходимой терапии для продолжения беременности и благополучного ее завершения. При противопоказаниях беременность целесообразно прервать.

Практика акушеров-гинекологов должна быть направлена на систему реабилитации материнства. Рост экстрагенитальных заболеваний (в известной степени вследствие улучшения диагностических возможностей) указывает на необходимость научиться дифференцировать показания для возможности вынашивания беременности при различном течении ряда наиболее часто встречающихся экстрагенитальных заболеваний (сердечно-сосудистых, диабета, заболеваний почек и др.). Клинический опыт лечения беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и патологическими нарушениями почек показывает, что в ряде случаев при правильной и последовательной терапии можно довести беременность до благополучного завершения.

Важным компонентом работы женской консультации является систематическая индивидуальная работа с каждой беременной: составление индивидуального плана обследования, ведения беременной и определение степени риска материнской и перинатальной смертности. Распределение беременных по группам риска имеет большое практическое значение в том случае, если акушерские стационары разделены по степеням риска, так как необходимо дифференцированное родоразрешение в соответствующем стационаре.

Как указано выше, к I (наименьшая) степени риска относятся практически здоровые повторнородящие женщины (2—3-е роды), у которых было не более одного аборта, а при данной беременности от-

сутствовали акушерские осложнения. К этой группе относятся также практически здоровые первородящие женщины.

К II (средняя) степени риска относятся беременные с возможными патологическими изменениями, наблюдаемыми во время беременности и родов, а также с осложнениями в последовом периоде.

Массивные акушерские кровотечения, которые в настоящее время являются наиболее частой причиной материнской смертности и протекают с нарушениями гемостаза и геморрагическим шоком, могут наблюдаться при ряде патологических состояний. К ним относится предлежание плаценты; при этой патологии наблюдаются дефицит ОЦК, нарушения микроциркуляции в системе маточно-плацентарного кровообращения с последующим образованием «шоковой» матки вследствие нарушения макроциркуляции в ней и блокады сократительного белка продуктами деградации фибриногена.

Длительный и тяжелый поздний токсикоз обычно сопровождается нарушениями микроциркуляции, хроническим диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови и возможным развитием острого ДВС-синдрома с массивным кровотечением.

Особую группу составляют «послешоковые» кровотечения, чаще наблюдающиеся во время родов, но возможные и во время беременности. В результате анафилактического, септического, эмболического (эмболия околоплодными водами) шока, а также острого гипоксического состояния (осложнения наркоза при кесаревом сечении) нарушается свертывающая система крови с последующим развитием массивного кровотечения.

Кроме того, к группе высокого риска развития кровотечения относятся женщины с мертвым плодом и неразвивающейся беременностью, которые вследствие неблагоприятного влияния на гемостаз также создают опасность развития кровотечения после родоразрешения; больные с поражением печени (бывшим ранее или текущим вирусным гепатитом), нарушающим гемостаз и создающим опасность массивного акушерского кровотечения. В эту же группу относятся больные с гломерулонефритом. При данном заболевании нередко наблюдается хронический синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, а в 5—6 % случаев — острая преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Создают повышенную опасность массивного акушерского кровотечения и хронические инфекции во время беременности (пиелонефрит, бронхоэктатическая болезнь, хронические инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта и др.).

К III (тяжелая) наиболее высокой степени риска относятся женщины, у которых при прежних беременностях и родах были акушерские кровотечения.

В группе больных с поздним токсикозом ко II степени риска материнской смертности относятся беременные с осложненным и тяжелым течением заболевания. Так, при токсикозе на фоне гломеруло- или пиелонефрита нередко развивается гипотрофия плода, нарушается микроциркуляция в маточно-плацентарном комплексе, вследствие чего происходит преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, возможно формирование «шоковых» органов (поражение легких, почек, печени), острое нарушение мозгового кровообращения. При токсикозе на фоне гипоталамической патологии возможно возникновение акушерских кровотечений, острого нарушения мозгового кровообращения; при токсикозе на фоне гипертонической болезни может развиться острое нарушение мозгового кровообращения, острый отек легких, почечная

недостаточность, сердечная слвбость. К этой степени риска относится также токсикоз с ранним началом клинических проявлений, длительным течением, резистентностью к проводимому лечению и рецидивирующий токсикоз, т. е. повторяющийся во время данной беременности или бывший при прежних беременностях.

К группе повышенного риска развития сепсиса относятся упорная анемия, особенно в сочетании с поздним токсикозом, хронические очаги инфекции, острые инфекционные заболевания.

Ко II степени риска возможного разрыва матки относятся анатомически узкий таз, состояние после опервтивных вмешательств на матке и придатках, наличие в анамнезе повторных абортов с воспвлительными осложнениями.

Ко II степени риска материнской смертности относятся и беременные с экстрагенитальными заболеваниями, в частности пороки сердца без сердечной слвбости, заболевания почек без гипертензии, системные заболеввния соединительной ткани в состоянии компенсации, хронические нагноительные заболевания легких в состоянии ремиссии, нетяжело протекающие заболевания крови и желудочно-кишечного тракта.

Ко II степени риска относятся беременные, которым показано родоразрешение кесаревым сечением в плановом порядке.

К III степени риска относятся женщины, которым в связи с тяжестью экстрагенитального звболевания беременность противопоказана, но которые не согласны с мнением врачей и настаивают на сохранении беременности. К этим заболеваниям относятся пороки сердца с сердечной слабостью, гипертоническая болезнь II—III стадии, болезни почек с гиперплазией и почечной недостаточностью, системные заболевания соединительной ткани, системы крови, легких и другие в состоянии декомпенсации и обострения.

Определение степени риска материнской смертности следует проводить у каждой женщины в I триместре беременности и за 1—2 нед до родов.

В целях профилактики материнской смертности следует подготовить к приему беременных акушерские стационары нв каждой территории и улучшить качество стационарной акушерской помощи. Магистральным направлением в этом отношении является «централизация» акушерских коек, т. е. концентрация их в многопрофильных больницах, ЦРБ городского типа, городских родильных домах. Колхозные родильные дома, фельдшерско-акушерские пункты с акушерскими койками постепенно, с учетом местных условий, следует свертыввть; необходимо уменьшить число акушерских коек в участковых больницах, где нет акушера-гинеколога. Таким обрвзом, стационары, не имеющие акушера-гинеколога, можно использоввть для родоразрешения лишь в порядке исключения, при невозможности (в силу объективно сложившейся ситуации) транспортирования женщины в квалифицированное родовспомогательное учреждение.

К стационарам для родоразрешения женщины с I степенью риска материнской смертности относятся ЦРБ сельского типа, родильное отделение участковой больницы, обеспеченное акушером-гинекологом, небольшой городской родильный дом на 60—100 коек.

Стационары II степени риска отличаются обеспечением не только акушерской, но и анестезиолого-реаниматологической помощью, возможностью консультвции и учвстия в лечении других специалистов (хирургов, терапевтов, нефрологов и др.). Стационарами подобного типа являются крупные отдельные родильные дома, родильные отделения многопрофильных больниц, родильные отделения ЦРБ городского типв.

К стационарам III степени риска относятся родильные отделения многопрофильных больниц (областных, республиканских, городских), крупные родильные дома, объединенные с коллективами кафедр акушерства и гинекологии.

Специализированные отделения многопрофильных больниц для родоразрешения больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, диабетом, заболеваниями почек целесообразно размещать в больших городах. Вместе с тем не обязательно иметь несколько специализированных отделений, возможно совмещение специализированной помощи в одном из родильных отделений многопрофильной больницы (областной, республиканской, городской).

Решающее значение в профилактике материнской смертности имеет повышение квалификации акушеров-гинекологов, а также анестезиологов и терапевтов, работающих в области акушерства. Совершенствование квалификации, целью которой является профилактика материнской смертности, должно проводиться дифференцированно. Имеется в виду различная целевая установка при построении программы совершенствования врачей женских консультаций и врачей акушерского стационара.

Принимая во внимание важную роль экстрагенитальной патологии в материнской смертности, необходимо совершенствовать знания врачей женских консультаций в области внутренней патологии. Наиболее надежной профилактикой возможных тяжелых сочетаний экстрагенитальной патологии с акушерскими осложнениями является превентивная терапия заболеваний на самых ранних этапах беременности. Пока отсутствует возможность постоянного динамического наблюдения терапевтом за беременными женщинами, знания акушеров-гинекологов о внутренней патологии особенно важны для выявления заболеваний и проведения профилактических и лечебных мероприятий. При составлении программ для врачей женских консультаций необходимо принять во внимание существующие организационные формы работы по профилактике материнской и перинатальной смертности. Однако на всех территориях однотипные рекомендации разработать трудно, так как материальная база акушерской службы и уровень подготовленности врачей также различны.

Врачи акушерских стационаров нуждаются в повышении квалификации по хирургической подготовке и методике проведения интенсивной терапии. Хирургическая подготовка врачей акушерского стационара может быть обеспечена только при повышении оперативной активности в стационаре. Молодые врачи должны освоить лапаротомию и хорошо ориентироваться в анатомии внутренних половых органов. Эту задачу можно решить в процессе ассистирования их при кесаревом сечении. Более опытных врачей необходимо обучать операции экстирпации матки в гинекологических стационарах и отделениях. Один — два врача, наиболее опытных и подготовленных в хирургическом отношении, должны освоить операцию — перевязку подвздошных сосудов. Все это позволит оказать влияние на снижение уровня материнской смертности.

ПРОФИЛАКТИКА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ

В профилактике перинатальной заболеваемости и смертности важнейшее место принадлежит научно обоснованной организации медицинской помощи беременным, роженицам и новорожденным. В этой связи в решении указанной проблемы следует разграничивать три основных этапа организации профилактической и лечебной помощи: организацию

антенатальной и интранатальной охраны плода, а также организацию медицинской помощи новорожденному.

Исследования Л. С. Персианинова (1976) показали, что патологические изменения, приводящие к мертворождаемости и смертности новорожденных, в 63 % случаев возникают в антенатальном периоде, в 21,2 % во время родов и в 5,7 % случаев в период новорожденности. Исходя из этого в проблеме снижения перинатальной и неонатальной патологии основное значение принадлежит антенатальной охране плода. Комплекс лечебно-профилактических мероприятий, направленный на антенатальную охрану плода, составляет основу деятельности женских консультаций и отделений патологии беременных акушерских стационаров. В связи с этим эффективность помощи во многом определяется уровнем организации работы этих учреждений.

Изучение поликлинической помощи беременным показало, что качество и эффективность ее возрастают по мере роста мощности консультации, определяемой числом врачебных участков или числом посещений. В крупных женских консультациях с числом участков 10—15 и более лучшими оказались основные показатели, характеризующие уровень диспансерного наблюдения за беременными: охват беременных наблюдением в первые 12 нед беременности, частота обследования их терапевтом, в том числе в первый триместр беременности, и в связи с этим более высокое выявление у беременных экстрагенитальных заболеваний, а также процент расхождения в определении срока дородового отпуска. Все это определило благоприятное течение беременности, что проявилось наиболее низким показателем частоты преждевременных родов и позднего токсикоза беременных, т. е. основных факторов, определяющих уровень перинатальной заболеваемости и смертности. Исследования показали, что в женских консультациях с числом участков до 5 мертворождаемость составила 11,1 %, в то время как в консультациях, насчитывающих 15 и более участков, — 9,1 %.

Изучая качество и эффективность антенатальной профилактики в женских консультаций, одинаковых по мощности, но различных по их размещению в системе лечебных учреждений (административной подчиненности), нетрудно убедиться в том, что консультации, находящиеся в организационном единстве с крупными поликлиниками, имеют значительно большие возможности обеспечения полноты клинического обследования и санации беременных. Это касается в первую очередь лабораторной и функциональной диагностики, консультативной и лечебной помощи врачей различных специальностей. Именно эти преимущества женских консультаций, объединенных с крупными поликлиниками, способствуют повышению таких показателей, как охват беременных наблюдением в первые 12 нед и число посещений беременными консультации. Это свидетельствует о более высоком авторитете данных консультаций, а также о частоте обследования беременных терапевтом и степени выявления экстрагенитальных заболеваний.

Значительно больший объем обследований беременных, своевременное распознавание малейших отклонений от нормального течения беременности и своевременное принятие мер определяют уровень мертворождаемости. Так, этот уровень у женщин, обслуживаемых консультациями, входящими в состав поликлиник, ниже, чем у женщин, обслуживаемых консультациями, входящими в состав акушерско-гинекологических стационаров или существующими самостоятельно. На протяжении последних лет проводится постоянное укрупнение женских консультаций и развитие сети этих учреждений преимущественно в составе поликлиник. В целях дальнейшего улучшения качества поликлинической

акушерской помощи и для обеспечения требуемого в современных условиях объема исследований, проводимых женскими консультациями при наблюдении за беременными, в ряде крупных городов создаются централизованные (городские, районные) лаборатории — клинические, бактериологические, гормональные, цитологические, медико-генетические.

В проблеме снижения перинатальной заболеваемости и смертности большая роль принадлежит вопросам организации охраны труда и здоровья женщин-работниц промышленных предприятий и тружениц села. С целью совершенствования организации лечебно-профилактической помощи работницам промышленных предприятий постоянно развивается сеть крупных медико-санитарных частей с акушерско-гинекологической службой в их составе. Совершенствуется система цехового обслуживания работниц, позволяющая обеспечивать лечебно-профилактическую помощь женщинам в соответствии с особенностями производства. Опыт работы показывает, что правильная организация цеховой акушерско-гинекологической службы является надежной антенатальной профилактикой.

В организации лечебно-профилактической квалифицированной врачебной помощи и приближении ее к жительницам села большую роль играет создание крупных акушерско-гинекологических отделений в областных (краевых) больницах. С созданием таких отделений, а также с развитием сети акушерских стационаров в составе ЦРБ становится возможным сокращать число неврачебных акушерских стационаров. Для обеспечения квалифицированной амбулаторно-поликлинической помощи беременным, жительницам сельской местности, положительную роль сыграли и продолжают играть выездные женские консультации. Все это повышает качество акушерской помощи жительницам села и оказывает существенное влияние на снижение перинатальной заболеваемости и смертности в сельской местности.

Для обеспечения безотказной госпитализации женщин в отделения патологии, а также для разобщения здоровых и больных рожениц с целью достижения надежной профилактики гнойно-септических заболеваний матери и новорожденного разработана наиболее рациональная структура акушерского стационара. Так, в отделении патологии беременных должно быть 30 % коек стационара, в физиологическом акушерском отделении — 45 %, в обсервационном — 25 %.

В повышении качества и эффективности медицинской помощи беременным и роженицам, в профилактике перинатальной патологии большая роль принадлежит развитию и совершенствованию специализированной акушерской помощи. Особенно большое значение имеет организация специализированной помощи в профилактике невынашивания беременности и в рациональном ведении преждевременных родов, так как известно, что недонашивание беременности остается основной патологией, определяющей уровень перинатальной заболеваемости и смертности. Следует считать наиболее рациональным создание специализированных стационаров, объединяющих в своем составе акушерскую и педиатрическую службы. В таком объединении может быть достигнута максимальная эффективность комплексной лечебно-профилактической помощи преждевременно рожающей женщине и недоношенному ребенку.

В целях повышения объема специализированной акушерской помощи и рационального использования коечного фонда специализированных акушерских стационаров представляется целесообразным создание межтерриториальных (межобластных, межкраевых, межреспубликанских) специализированных центров.

К разряду специализированной акушерской помощи, весьма эффективной в антенатальной профилактике, можно отнести санаторную помощь беременным. Положительный опыт работы санатория «Сокольники» Москвы убедительно свидетельствует о целесообразности развития сети подобных учреждений.

В организации лечебно-профилактической помощи новорожденному отчетливо выявляются два различных направления: 1) преимущественно профилактическое — наблюдение за физиологическим развитием новорожденного и уход за здоровым ребенком; 2) преимущественно лечебное — лечение и выхаживание больных и недоношенных детей. На этом этапе медицинской помощи вопросам организации также принадлежит большая роль. Для достижения максимально благоприятных санитарно-гигиенических условий содержания новорожденных, оказавшихся в качественно новых условиях окружающей среды, при которых происходят сложные процессы адаптации, в акушерских стационарах для новорожденных создаются боксированные палаты на 2—4 койки. Весьма перспективным следует считать организацию послеродовых отделений, в которых новорожденные содержатся вместе с матерью в специальных боксах. В этих условиях матери получают возможность активно участвовать в уходе за ребенком.

В улучшении гигиенического режима и профилактики заболеваемости новорожденных весьма эффективны содержание новорожденных в специальной одежде (распашонки, кофточки), свободное пеленание с оставлением открытой головки (со второго дня жизни) и свободными ручками (кисти рук закрыты специальным клапаном распашонки).

Большое внимание в разбираемой проблеме уделяется организации стационарной медицинской помощи больному и недоношенному ребенку. В современных условиях ее оказывают в учреждениях двух типов: специальных палатах и отделениях новорожденных родильных домов и в специализированных отделениях патологии новорожденных детских больниц.

Сосредоточение в специальных палатах родильных домов новорожденных с наиболее тяжелыми поражениями ЦНС в результате родовой травмы или асфиксии, а также глубоконедоношенных, т. е. тех детей, которые требуют активных методов лечения, дают основание отнести эти палаты к разряду подразделений интенсивной терапии.

Между тем основной объем лечебной помощи больным новорожденным, в том числе и недоношенным детям, должны оказывать в специализированных отделениях патологии новорожденного ребенка детских больниц. Эти отделения в отличие от отделений родильных домов являются чисто лечебным учреждением, призванным оказывать медицинскую помощь больному ребенку. Вывод больных новорожденных из родильных домов преследует также цель обеспечить надежный санитарно-эпидемиологический режим в акушерском стационаре.

Анализ причин перинатальной смертности свидетельствует о повторяющихся дефектах организации и оказания медицинской помощи беременным, роженицам и новорожденным. К ним относятся неполное обследование беременных в женских консультациях и несвоевременная госпитализация женщин групп «высокого риска», нерациональное ведение родов, недостаточное лечение гипоксии плода и депрессии новорожденного; несвоевременное распознавание заболеваний новорожденного, запоздалый перевод заболевшего ребенка в детскую больницу из родильного дома, непринятие мер к прерыванию противопоказанной или нежелательной беременности.

Дальнейшее совершенствование организационной структуры аку-

шерско-гинекологической помощи, совместная работа неонатологов, педиатров и акушеров-гинекологов являются залогом снижения перинатальной заболеваемости и смертности.

В связи с тем что перинатальная смертность во многом зависит от недонашивания, экстрагенитальной патологии и позднего токсикоза, роль женской консультации в антенатальной охране плода является ведущей. Роль стационара становится значительной в том случае, когда выделено достаточное число коек для патологии беременных (не менее 30 %), имеется возможность определить состояние плода и динамически вести наблюдение за его развитием.

В современных условиях для диагностики отставания в развитии, внутриутробной гипоксии и аномалий развития плода применяются электрофизиологические, гормональные и ультразвуковые методы исследования.

Электрофизиологические методы, в частности ЭКГ и ФКГ плода, с использованием ряда проб (дыхательные, тепловые, окситоциновый тест и др.) имеют значение для выявления острой или хронической гипоксии плода.

Определение содержания плацентарного лактогена, эстриола, прогестерона помогают уточнить функциональное состояние плаценты и составить ближайший прогноз течения беременности. Ультразвуковая биометрия позволяет выявить гипотрофию плода, некоторые пороки развития. В практическом отношении наиболее ценным является ультразвуковое сканирование. Определение размеров головки, грудной клетки, толщины плаценты, строения почек, полостей сердца, состояния желудочков головного мозга, возможность динамического наблюдения за двигательной активностью, дыхательными движениями плода способствуют получению информации о наличии или отсутствии гипотрофии и некоторых признаках гипоксии. Ультразвуковой метод позволяет следить и за эффективностью проведенной терапии.

МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ КАК ОСНОВА ПРОФИЛАКТИКИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Медико-генетическое консультирование — это новый вид специализированной медицинской помощи, ставящей своей целью профилактику наследственной патологии путем прогнозирования вероятности рождения потомства с генетически обусловленными болезнями или дефектами [Вельтищев Ю. Е., 1986].

В настоящее время во многих республиканских и областных центрах страны создано около 100 консультативных кабинетов по медицинской генетике, одной из основных ее задач является медико-генетическое консультирование. Оно предусматривает определение степени риска появления или повторного рождения детей с наследственными заболеваниями, разъяснение ближайшим родственникам природы генетических дефектов, информирование их о степени риска в понятной и доступной форме. Кроме того, в процессе медико-генетического консультирования даются советы по выбору оптимального решения вопроса о дальнейшем деторождении с учетом степени риска, природы и тяжести генетического дефекта, существующих способов его диагностики и лечения, а также социально-бытовых, психологических и других особенностей семьи.

Медико-генетическая консультация, являясь важной составной частью акушерской и педиатрической служб, решает многообразные задачи, включающие как чисто медицинские проблемы, так и аспекты морально-этического и социального плана. Хотя врач-консультант в предельно ясной форме разъясняет родителям степень генетического риска для их последующего потомства, дает соответствующий этой степени совет по поводу рождения будущего ребенка, окончательное решение в отношении деторождения принадлежит родителям.

Основной элемент, без которого невозможен точный генетический прогноз, — анализ медицинской родословной, который позволяет выявить предрасположенность членов семьи к той или иной патологии и установить характер наследования генетического дефекта. Для этого необходимо определить состояние здоровья возможно большего числа ближайших родственников. При этом следует учитывать не только больных с однотипными заболеваниями, но также родственников с другими наследственными поражениями, хроническими болезнями или врожденными дефектами. Устанавливают также возраст больных членов семьи, поскольку от возраста зависит частота проявления многих генетически обусловленных заболеваний. Большое внимание необходимо уделять наличию родственных браков, преждевременных родов, спонтанных абортов и мертворождений, так как эти факторы могут служить показателем отдельных видов наследственной патологии.

Огромную роль при определении генетического прогноза играет точный диагноз заболевания. Однако идентификация поражения нередко бывает затруднена вследствие генетической гетерогенности многочисленных наследственных синдромов, выраженного клинического полиморфизма большинства из них, огромного числа фенокопий (приобретенных болезней), имитирующих наследственные заболевания.

Медико-генетическое консультирование необходимо при однотипных заболеваниях, имеющихся у нескольких членов семьи, при рождении детей с установленными наследственными болезнями как у обратившейся супружеской пары, так и у их родственников, при беременности у женщины в возрасте старше 35 лет. Оно должно проводиться также при кровном родстве родителей, контакте их с профессиональными вредностями, при повторных выкидышах, мертворождениях, повторных случаях ранней гибели детей в семье даже от установленных причин (сепсиса, желтухи и т. д.), при рождении детей с множественными врожденными пороками развития, с отставанием умственного развития, глухих или слепых, с нервно-мышечными заболеваниями. Так как в практических учреждениях здравоохранения точный диагноз наследственного заболевания ставят не во всех случаях, консультирование семей в отношении прогноза здоровья будущего ребенка обосновано при наличии в семье детей, страдающих различными хроническими заболеваниями, отстающих в умственном и физическом развитии. Однако в этих случаях предпринимаются дополнительные исследования для более точной диагностики (например, определение кариотипа, комплексное биохимическое обследование для выявления наследственных болезней обмена или иммунологическое обследование для идентификации наследственных иммунологических состояний). Опыт показывает, что почти в 70 % случаев возникает необходимость в дополнительном обследовании членов семьи, включающем осмотр врачей различных специальностей, а также в цитогенетических, биохимических, иммунологических и других лабораторных и функциональных методах исследования.

Потребность в диагностических мероприятиях обусловливает основной принцип организации генетических консультаций — тесную связь

медико-генетической консультации с различными специализированными учреждениями. Наиболее целесообразно располагать медико-генетические центры на базе крупных многопрофильных больниц, которые могут обеспечить идентификацию наследственной патологии. Результаты обследования семьи и данные семейной родословной дают возможность консультанту-генетику установить генетический риск. Основой для решения являются классические законы генетики, методы теории вероятности и вариационной статистики, а также эмпирические сведения.

По степени генетического риска наследственная патология делится на: а) заболевания с высоким риском (более 1:10). В эту группу входят все моногенные болезни, наследование которых подчиняется законам классической менделевской генетики (аутосомно-доминантные, аутосомно-рецессивные, сцепленные с Х-хромосомой), некоторые формы хромосомных аномалий и болезней с полигенным наследованием; б) заболевания с умеренным или низким риском (менее 1:10). Они включают большинство хромосомных аномалий и многие полигенно наследуемые болезни.

Принципы генетического консультирования различны при обследовании больных с разной степенью риска. Так, консультируя больных с моногенными заболеваниями, принимается во внимание, что при аутосомно-доминантном типе наследования один из родителей обычно бывает болен. Патологический признак (болезнь) в семье передается из поколения в поколение, «по вертикали», когда с одинаковой частотой этот признак наследуют оба пола. При этом вероятность наследования мутантного гена больного родителя для будущего ребенка составляет 50 %. Больные родители передадут мутантный ген половине своих детей, в то время как дети, унаследовавшие мутантный ген, редко передают его следующим поколениям.

Многие болезни наследуются по аутосомно-рецессивному типу. При генетическом консультировании семей с подобными заболеваниями принимается во внимание, что оба родителя больного клинически здоровы, но являются носителями мутантных генов. При этом шанс передать мутантный ген ребенку для каждого родителя составляет 50 %, и, следовательно, возможность унаследовать одновременно мутантные гены от обоих родителей равна 25 %. Таким образом, риск рождения больного ребенка в этой семье составляет 25 %, а половина клинически здоровых детей будут носителями рецессивного патологического признака. Однако в любой семье могут наблюдаться значительные отклонения генетического прогноза от ожидаемых статистических соотношений.

При аутосомно-рецессивном типе наследования риск для родственников более дальних, чем братья и сестры, невелик, если в браке они не встретятся с носителем идентичного гена. Возможность встречи двух носителей значительно увеличивается при родственных браках, когда оба супруга имеют общего предка. Это свидетельствует о необходимости тщательного выяснения вопроса, не состоят ли супруги между собой хотя бы в отдаленном родстве.

Заболевания, при которых мутантный ген локализован в Х-хромосоме (например, гемофилия, агаммаглобулинемия), наследуют, как правило, мальчики (мужчины); женщины являются носителями мутантного гена в одной из своих Х-хромосом. Носители передают мутантный ген половине своих детей, при этом 50 % дочерей становятся в свою очередь носителями гена, а 50 % сыновей рождаются больными. Для болезней с таким типом наследования характерно отсутствие передачи заболевания по мужской линии — от отца сыну. Больной мужчина,

наследующий патологический ген от матери — носительницы гена, передает с X-хромосомой мутантный ген дочерям, которые будут носительницами его, но не сыновьям.

Генетическое консультирование при болезнях, связанных с хромосомными аномалиями, имеет свои особенности. Они обусловлены тем, что эти аномалии чаще всего являются результатом свежих или новых мутаций, вероятность повторения которых крайне редка. Поэтому генетический риск при большинстве хромосомных болезней невелик. Общий принцип генетического консультирования болезней, обусловленных хромосомными аномалиями, состоит в том, что генетический прогноз при них определяется только после исследования кариотипа ребенка, а при необходимости и родителей.

Генетическое консультирование при болезнях с полигенной наследственностью (например, бронхиальная астма, врожденные пороки) представляет значительные трудности. Причина этих заболеваний, как правило, зависит от взаимодействия полигенно детерминированного наследственного предрасположения и неблагоприятных экзогенных факторов. В каждом отдельном случае большую сложность представляет анализ роли наследственных и средовых воздействий, в совокупности вызывающих болезнь. Поэтому в отличие от моногенных болезней величина риска при мультифакторных заболеваниях меняется от одной пары к другой: риск наследования выше в тех семьях, в которых больше родственников, предрасположенных или имеющих наследственные поражения.

При оценке генетического риска для этой обширной категории болезней обычно используют эмпирические данные, полученные в результате анализа большого числа родословных семей, пораженных той же болезнью. В среднем величина риска для этой группы заболеваний не высока (5—10 %).

Пренатальная диагностика по существу открывает новую страницу в профилактике наследственных поражений, являясь важнейшим звеном медико-генетической консультации семьи. Дальнейшее углубление и расширение научных разработок и внедрение в практику методов пренатальной диагностики несомненно будут способствовать большей эффективности медико-генетического консультирования семей с наследственной и врожденной патологией бронхолегочной системы.

ГЛАВА II

АДАПТАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ (НОРМА БЕРЕМЕННОСТИ)

Ключевым моментом для понимания специфики акушерской практики является четкое разграничение понятий «норма небеременных» и «норма беременности». Мы полагаем, что «нормой беременности» следует считать среднестатистические показатели гомеостаза и функциональных тестов, характерных для неосложненного развития беременности у практически здоровой женщины. Каждому триместру беременности свойственны свои нормы. Примером может служить гиперволемия за счет аутогемодилюции, приводящая к снижению концентрационных показателей

плазмы (гипоосмоляльность, гипопротеинемия, физиологическая анемия и т. д.). Состояние гетеростаза (перестройки на новый уровень адаптации) нельзя сравнивать с предшествующим состоянием гомеостаза у этих же женщин, но вне беременности. Если не учитывать компенсаторную перестройку при нормально развивающейся беременности, то при лечении осложнений или критических состояний у беременных возможна ятрогенная избыточная коррекция. Например, попытка коррекции гипоосмотического состояния крови у беременной (являющейся нормой беременности) ведет к активной стимуляции диуреза, вторичной гиповолемии, снижению толерантности к кровопотере в родах.

Кроме того, знание «нормы беременности» позволяет практическому врачу быстро ориентироваться в распознавании патологии, предшествующей или определяющей осложнения родов и послеродового периода. Например, если вместо гиперкоагуляции обнаруживается изменение гемостаза в виде изокоагуляции или тем более гипокоагуляции, можно с большей долей вероятности предположить опасность массивной кровопотери. При наличии высоких показателей гемоглобина, гематокрита, осмоляльности следует диагностировать гиповолемию, т. е. отсутствие адаптивной перестройки к предстоящей кровопотере. В этом случае следует ожидать развития геморрагического шока даже при небольшой величине внешней кровопотери и принять все меры к устранению гиповолемии до родов.

Таким образом, категория «норма беременности» является необходимой в практической деятельности акушера. Обследование беременных и сравнение с эталонными значениями показателей гомеостаза позволит решить многие вопросы выделения групп риска.

АДАПТАЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Беременность вызывает существенные изменения сердечно-сосудистой системы матери. Эти изменения имеют клиническое значение не только у беременных с предшествующими заболеваниями сердца из-за повышающейся нагрузки, но и определяются у здоровых женщин. Функциональные изменения следует учитывать, так как они могут симулировать органические заболевания сердца. С функциональной точки зрения женщины с нормальным сердцем хорошо устойчивы к повышающимся сердечным нагрузкам, так же как и большинство больных с органическими заболеваниями сердца. Однако у некоторых больных с органической патологией гемодинамические изменения, свойственные беременности, вызывают развитие осложнений, которых, возможно, не было бы без беременности.

Таблица 1. Объем циркулирующей крови и его компоненты

Группа обследованных	ОЦК*, мл/кг	ОП*, мл/кг	ГО*, мл/кг
Здоровые небеременные женщины	66,16 ± 3,31	41,69 ± 2,62	24,47 ± 2,7
Беременные женщины (III триместр)	82,19 ± 2,14	52,89 ± 1,34	30,09 ± 0,72

* ОЦК — объем циркулирующей крови; ОП — объем плазмы; ГО — глобулярный объем.

Таблица 2. Изменения показателей массы воды и электролитов во время нормальной беременности (г)

Срок беременности, нед	Прирост общей массы тела	Матка	Плод	Плацента	Амниотическая жидкость	Прирост массы крови	Внеклеточная жидкость
10	650	140	5	20	30	100	0
20	4000—4500	320	300	170	350	600	30—500
30	8500—10 000	600	1500	430	750	1300	80—1530
40	12 500—14 500	970	3400	650	800	1250	1680—4900
		Содержание общей воды, г					
40	7610—10 830	800	2414	540	792	920	1680
		Содержание внеклеточной жидкости, г					
40	5725	528	1400	260	792	920	1680
		Содержание внутриклеточной воды, г					
40	1885	272	1014	280	0	0	0
		Общая концентрация натрия, ммоль					
40	945	80	290	57	100	140	240
		Общая концентрация калия, ммоль					
40	319	50	154	42	3	4	7

Таблица 3. Средняя длина и масса тела плода в зависимости от срока беременности

Срок беременности	Длина тела, см	Масса тела, г	Срок беременности, нед	Длина тела, см	Масса тела, г
6	0,5	—	24	20,8	630,0
7	0,8	0,07	25	21,8	723,0
8	1,5	0,22	26	22,8	823,0
9	2,5	0,88	27	23,8	930,0
10	3,5	3,5	28	24,7	1045,0
11	4,6	6,0	29	37,0	1250,0
12	5,7	11,0	30	37,0	1400,0
13	6,8	19,0	31	40,0	1600,0
14	8,1	33,0	32	40,0	1800,0
15	9,4	55,0	33	43,0	2000,0
16	10,7	80,0	34	43,0	2250,0
17	12,1	120,0	35	45,0	2550,0
18	13,6	170,0	36	45,0	2750,0
19	15,3	253,0	37	47,0	2950,0
20	16,4	316,0	38	48,0	3100,0
21	17,5	385,0	39	50,0	3250,0
22	18,6	460,0	40	51,0	3400,0
23	19,7	542,0			

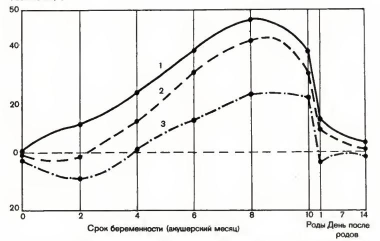


Рис. 1. Соотношение объема плазмы, крови и эритроцитов при беременности относительно нормы небеременных женщин.

1 — объем плазмы; 2 — объем крови; 3 — объем эритроцитов.

Гемодинамические изменения во время беременности являются адаптацией к сосуществованию организмов матери и плода и включают: прирост объема крови, увеличение сердечного выброса, повышение частоты сердечных сокращений и венозного давления. Выраженность этих изменений значительно варьирует и не может быть достоверно предсказана до беременности. В дальнейшем гемодинамические изменения, так же как и метаболические, могут стать более выраженными, чем это необходимо для удовлетворения потребностей плода (дизадаптация).

Изменения гемодинамических показателей тесно связаны с качественными и количественными изменениями, происходящими в других системах организма женщин. К ним относятся увеличение массы тела, матки, плода, плаценты, увеличение скорости метаболизма на 15—20 %, включение дополнительного плацентарного кровообращения, увеличение кожного кровотока в 5—7 раз, увеличение массы циркулирующей крови и т. д. (табл. 1—3).

Гиперволемическая аутогемодилюция. Физиологическая гиперволемия беременных является одним из основных механизмов, обеспечивающих поддержание в течение беременности и родов оптимальных условий микроциркуляции (транспорта O_2) в плаценте и в таких жизненно важных органах матери, как сердце, мозг и почки. Гиперволемия, связанная с беременностью, имеет два аспекта, особо важных при лечении тяжелой кровопотери. Защитное действие гиперволемии позволяет некоторым беременным терять 30—35 % объема крови без развития выраженной гипотензии [Marx C. F., 1965].

Объем плазмы крови у беременной увеличивается приблизительно с 10-й недели беременности, затем быстро возрастает (примерно до 34 нед), после чего увеличение продолжается, но медленнее (рис. 1). Объем циркулирующей плазмы увеличивается почти на 50 % по сравнению с объемом плазмы у небеременной женщины (около 2600 мл) и к окончанию беременности достигает 3900—4000 мл [Hytten F. E., 1971].

Объем эритроцитов возрастает, но в меньшей степени, чем объем плазмы. Его увеличение также начинается с 10-й недели беременности и продолжается до ее окончания. Без дополнительного введения железа объем эритроцитов у здоровой женщины увеличивается в среднем с 1400 мл в норме до 1650 мл к окончанию беременности, т. е. на 18 %. При дополнительном приеме железа объем эритроцитов у беременной возрастает на 430 мл, или на 32 % [Hytten F. E., et al., 1973]. Поскольку процентное увеличение объема плазмы превышает увеличение объема эритроцитов, возникает так называемая физиологическая анемия беременных.

Как следствие различия в степени увеличения объема плазмы и эритроцитов показатель гематокрита и концентрация гемоглобина в период беременности снижаются, достигая наименьших значений к 32—34-й неделе, после чего они несколько увеличиваются. В 34 нед беременности показатели гематокрита и содержание гемоглобина у женщин, не получавших дополнительно препаратов железа, по данным B. B. Pitkin (1977), соответственно равны 0,32—0,34 л/л и 105—110 г/л (при дополнительном приеме железа — соответственно 0,36 л/л и 120 г/л).

ОЦК увеличивается с 3 мес беременности и достигает максимума на 36-й неделе беременности, возрастая в среднем на 25—48 % от исходного уровня. Наибольшее увеличение ОЦК происходит в I—II триместрах беременности, а именно во время быстрого роста плаценты (в III триместре уменьшение скорости роста плаценты происходит параллельно уменьшению темпа увеличения ОЦК у беременной). В некоторых случаях масса циркулирующей крови увеличивается почти вдвое, составляя 10 % от массы тела женщины (вне беременности ОЦК не превышает 6,5 %). Это связано не только с увеличением объема маточно-плацентарного кровеносного русла, но и массы молочных желез, а также с расширением вен (особенно в области половых органов и нижних конечностей). При этом объем плазмы повышается на 35—50 %, а количество эритроцитов — на 12—25 %. Быстро нарастающая диспропорция между объемом плазмы и объемом форменных элементов крови приводит к тому, что на 26—32-й неделе беременности содержание гемоглобина и количество эритроцитов, несмотря на их абсолютное увеличение, может снижаться на 10—20 %, что обусловливает развитие олигоцитемической гиповолемии и соответствующее снижение вязкости крови. Максимальное снижение вязкости крови отмечается на 20—28-й неделе беременности, к моменту родов вязкость крови достигает нормального уровня. Если количество эритроцитов увеличивается до конца беременности, то ОП в конце беременности обычно уменьшается.

Артериальное давление, периферическое сосудистое сопротивление, венозное давление. При нормально протекающей беременности систолическое и диастолическое артериальное давление снижается во II триместре на 5—15 мм рт. ст. Самое низкое диастолическое давление наблюдается обычно на 28-й неделе беременности, затем оно увеличивается и к ее завершению соответствует уровню, отмечаемому до беременности (рис. 2). Если АД у беременной выше, чем было в период, предшествовавший беременности, то это свидетельствует либо об осложнениях (гестоз), либо о реакции организма на стресс (тревога, травма и т. д.). У большинства беременных женщин АД в положении лежа на спине соответствует норме в результате увеличения сопротивления периферических сосудов, компенсирующего сниженный в этом положении уровень минутного объема сердца (МОС), а фактическое АД (оно

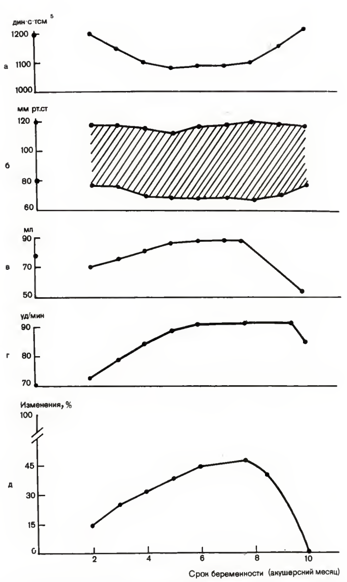


Рис. 2. Изменение сердечно-сосудистой системы при беременности.

а — общее периферическое сопротивление; б — артериальное давление; в — ударный объем; г — частота сердечных сокращений; д — минутный объем сердца.

определяется у беременной женщины, находящейся в положении лежа на боку) обычно несколько ниже.

Таким образом, индивидуальный уровень АД определяется взаимодействием четырех основных факторов: снижением общего перифери-

ческого сопротивления сосудов (ОПСС) и вязкости крови, направленных на уменьшение АД, а также увеличение объема крови и минутного объема сердца, направленных на увеличение АД. При неадекватности компенсаторных механизмов, например артериолоспазме и гиповолемии, развивается повышение артериального давления. АД является функцией параметров, указанных в формуле:

$$АД = \frac{\text{повышенные ОЦК и МОС}}{\text{повышенные ОПСС и реологические показатели}}.$$

Значительное снижение ОПСС связывают с образованием маточного круга кровообращения с низким сопротивлением, а также с сосудорасширяющим действием эстрогенов и прогестерона. Снижение ОПСС, как и уменьшение вязкости крови, облегчает гемоциркуляцию и снижает посленагрузку на сердце.

При многоплодной беременности АД несколько выше, а ОПСС несколько ниже, чем при беременности одним плодом. Это можно объяснить большим уровнем систолического давления и минутного объема крови при многоплодной беременности.

Во время родов происходит быстрое и значительное повышение систолического, диастолического и пульсового АД. Подъем АД обусловлен и такой причиной, как полная окклюзия дистального отдела аорты и/или общих подвздошных артерий. Поэтому кровь, выброшенная левым желудочком, распределяется только в верхнем и среднем отделах туловища.

Частота сердечных сокращений. Во время беременности наблюдается физиологическая тахикардия. Тахикардия (в норме частота пульса у взрослого человека равна 60—80 уд/мин) является кардинальным признаком не только гипоксии, но и гиповолемии, интоксикации, гипертермии, тиреотоксикоза, а также поражения миокарда, клапанного аппарата сердца и т. п. Так называемая физиологическая тахикардия отмечается как при беременности, так и при физических нагрузках и эмоциях.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) достигает максимума в III триместре беременности, когда она на 15—20 уд/мин превышает ЧСС у небеременной женщины (см. рис. 2). Таким образом, в норме ЧСС у женщин в поздние сроки беременности составляет 80—95 уд/мин, причем она одинакова как у спящих, так и у бодрствующих женщин [Hutten F. E. et al., 1973].

Центральное венозное давление в III триместре беременности равно в среднем 8 (4—12) см вод. ст., у небеременных женщин оно составляет 3,6 (2—5) см. вод. ст.

Давление в венах верхних конечностей во время беременности не изменяется, в венах нижних конечностей оно увеличивается и составляет примерно 7—10 мм рт. ст. При беременности происходит сдавление нижней полой вены увеличенной маткой. Отток венозной крови от ног и органов таза осуществляется через поясничные и паравертебральные вены. У некоторых женщин ухудшение венозного оттока и уменьшение минутного объема сердца вызывает обморок, который быстро исчезает при изменении положения тела. Обморок могут сопровождать брадикардия и уменьшение системного сосудистого сопротивления. Чаще уменьшение минутного объема сердца компенсируется повышением сосудистого сопротивления, при этом артериальное давление не изменяется. Однако у некоторых женщин компенсаторные возможности оказываются недостаточными, возможно, вследствие чрезмерного повышения парасимпатического тонуса с брадикардией, что

может вести к дальнейшему снижению сердечиого выброса и значительному сиижению АД. Беремеиные, склонные к этим состояниям, в последующем должны избегать оставаться в положеиии лежа на любой промежуток времеии. Правильное распознавание синдрома нижней полой вены особеино важно при наличии органической сердечной патологии или гипертензии, а также при планируемом кесаревом сечении.

В эксперименте на животных установлено, что сдавлеиие нижней полой вены увеличенной маткой может вызвать преждевременную отслойку плаценты вследствие повышения венозного давления в межворсинчатом пространстве. Поэтому беременные должны избегать иаходиться в положении на спине. Сиидром нижней полой вены (встречается у 7—14 % беремениых) чаще наблюдается при многоводии, многоплодной беремениости, артериальной гипотонии, беременности крупным плодом.

Минутный объем сердца. До недавнего времени считали, что МОС увеличивается постепенно до 30—32 нед беременности, после чего уменьшается; к завершеиию беременности он становится почти равным таковому у небеременных женщин (см. рис. 2). Известно, что МОС увеличивается на 1—1,5 л/мин в основном в течение первых 10 нед беременности и к 20-й неделе достигает в среднем 6—7 л/мин, сохраняясь на этом уровне до родов. Однако нередко к концу беремеиности МОС начинает снижаться и в итоге лишь иезначительио превышает исходиую величиму. При физиологически протекающей беремеиности сердечиый выброс в состояиии покоя к 26—32-й иеделе увеличивается на 32 %. У беременных с недостаточиостью кровообращения (митральный стеноз) IIА стадии МОС увеличивается к этому времени только на 23 %, при IIБ стадии — на 12 % [Шехтман М. М., 1987].

Величина МОС находится в прямой зависимости от положения, принимаемого женщиной. Установлено, что в положеиии беременной лежа на спине нижняя полая вена почти полностью сдавливается увеличенной беременной маткой, при этом приток веиозной крови к сердцу уменьшается, соответствеино уменьшается и МОС, развивается гипоперфузиоиный синдром[1]. По даиным R. Heland и соавт. (1969), МОС при изменении позы беременной из положения лежа на спиие в положение лежа на боку при беременности 20—24 нед увеличивается на 8 %, при беременности 28—32 нед — на 13,6 % и в последние дни беременности — на 28,5 %. Во время беременности МОС возрастает за счет учащения сердечных сокращений (в средием на 10—20 уд/мин) и увеличения удариого объема (последний может быть главным фактором увеличения МОС). Параллельно с увеличением МОС и развитием гипердинамической реакции кровообращения увеличивается и ОЦК.

При многоплодной беременности сердечный выброс к 20-й иеделе увеличивается в большей степени; по мере приближеиия родов он снижается менее значительно, чем при беременности одним плодом.

Наибольшая интенсивиость работы сердца отмечается в родах, когда венозный возврат во время каждой потуги повышается на 400—800 мл.

При схватках ударный объем увеличивается на 300—500 мл. Он может быть иа 30 % и более выше ударного объема, измереиного

[1] МОС тесио связан с ОЦП, а последиий — с объемом виеклеточиой жидкости. При иормально протекающей беременности объем интерстициальной жидкости в средием возрастает иа 2,5 л ОЦП — иа 1,5 л, что обеспечивает гиперкинетический характер гемодииамики, иеобходимой для роста и развития плода.

между схватками. На 25 % могут возрастать при схватках сердечный выброс и пульсовое давление.

Увеличить сердечный выброс адекватно возросшему притоку крови больные с нарушенной сократительной способностью миокарда не могут. Это приводит к венозному полнокровию внутренних органов (отношение ОЦК/МОС превышает 1) и их кислородной недостаточности.

Резкое возрастание потребления O_2 в родах связано не только с повышением мышечной активности. Уже в начале родового акта, когда роженица находится в состоянии относительного физического покоя, повышение уровня кислородо- и энергообмена обусловливается влиянием на дыхательный центр нервно-эмоционального фактора, интенсификацией аэробного метаболизма в тканях матки, а также увеличением активности симпатико-адреналовой системы и высокой концентрацией эстрогенов. По мере усиления родовой деятельности потребление O_2 прогрессивно возрастает, достигая наивысшего уровня во время потуг. Так, в паузе между потугами потребление O_2 повышается у первородящих на 85,6 %, на высоте потуги — на 153,2 %, у повторнородящих — соответственно на 72,5 и 126,8 % [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1977].

У беременных с заболеваниями системы кровообращения в результате значительного увеличения в потребности O_2 в родах может наступить срыв адаптации. Послеродовой период у них обычно протекает очень тяжело и часто на 3—4-й день после родов эти женщины погибают. У этой группы женщин наблюдается и высокая перинатальная смертность. Поэтому беременные с заболеваниями системы кровообращения и возможностью развития тяжелой гипоксии в родах относятся к группе высокого риска.

Параллельно нарастанию сердечного выброса повышается интенсивность работы левого желудочка, достигающая максимальной (около 50 %) величины на 25—28-й неделе беременности. На работу сердца при беременности влияет уровень секреции эстрогенов, кортизола и гормонов щитовидной железы. Нагрузка на сердце у беременных повышается не только в результате увеличения сердечного выброса, массы циркулирующей крови, общей массы тела, но и вследствие некоторого смещения сердца при горизонтальном положении тела, повышения внутрибрюшного давления и более высокого стояния диафрагмы, обусловленных постоянным увеличением размеров матки.

Физиологические особенности сердечно-сосудистой системы, зависящие от развивающейся беременности, иногда создают такую ситуацию, когда трудно отличить физиологические сдвиги от патологических. Поэтому врачу-акушеру необходимо знать особенности гемодинамики и функции сердца как во время беременности, так и в родах.

Высокое стояние дна матки, ограничение подвижности диафрагмы приводят к изменениям положения сердца в грудной клетке, которое наблюдается у 30 % женщин. В связи с этим у здоровых беременных систолический шум на верхушке выслушивается у 50 %, на легочной артерии — у 10 %. Необходимо подчеркнуть, что на верхушке сердца систолический шум, как правило, малой интенсивности, на легочной артерии — средней. Длительность шума не более $^2/_3$ систолы, на верхушке систолический шум нарастающе-убывающий с коротким крещендо, на легочной артерии — ромбовидный. После физической нагрузки интенсивность шума возрастает и он выявляется чаще. При физиологической беременности большинство исследователей отмечают усиление I тона на верхушке. Часто возникает расщепление I тона вследствие удлинения фазы асинхронного напряжения (Q—I тон увеличивается

во время беременности до 0,08 с) и увеличения физиологического асинхронизма сокращений правого и левого желудочков. При физиологической беременности существенных изменений II тона не отмечается. Акцентирование его на легочной артерии находят несколько чаще, чем у небеременных молодых женщин. Акцент II тона на легочной артерии в ряде случаев может объясняться увеличением амплитуды аортального компонента. Дополнительные тоны во время беременности регистрируются так же часто, как у небеременных женщин. Чаще они возникают во II триместре, реже встречаются в III триместре беременности и исчезают через 5—7 дней после родов.

Серийные ЭКГ показали, что при беременности существует стойкий сдвиг электрической оси влево в соответствии с анатомической позицией сердца. Имеется также ротация сердца по часовой стрелке, в результате которой волна S в I отведении и волна Q часто сочетаются с инвертированной волной T в III отведении. Эти изменения похожи на таковые при эмболии легочной артерии. Изменения в III отведении имеют тенденцию к нормализации при глубоком дыхании.

Требует внимания оценка ST сегмента и T волны, изменения которых встречаются у отдельных беременных без заболеваний сердца. Эти изменения исчезают после беременности и могут вновь появляться при последующих беременностях.

Преходящая синоатриальная блокада и удлиненный $P—Q$ интервал наблюдаются редко. Чаще встречается наджелудочковая эктопическая активность, что, возможно, объясняется большей склонностью женщин к пароксизмальной наджелудочковой тахикардии в период беременности.

По данным эхокардиографии, во время беременности увеличиваются масса миокарда и размеры различных отделов сердца. При рентгенологическом исследовании выявляется изменение контуров сердца, напоминающее митральную конфигурацию; изменение ее происходит вследствие изменения положения сердца. Увеличение полостей сердца связывают с увеличением ударного объема.

Маточно-плацентарное кровообращение. Вследствие снижения периферического сосудистого сопротивления к концу беременности на 10,4 % [Персианинов Л. С. и др., 1977] и увеличения массы матки и плаценты в организме беременной женщины происходит существенное перераспределение ОЦК. Маточный кровоток, составляющий у небеременной женщины менее 2 % МОС, в поздние сроки беременности может достигать 20 и даже 30 % МОС [Lucas Ch. E. et al., 1965]. Такое увеличение отчасти объясняется ростом МОС и ОЦК во время беременности, но главным образом оно связано с низким сопротивлением сосудов в маточно-плацентарном круге кровообращения. Доказательством того, что маточно-плацентарные сосуды оказывают незначительное сопротивление увеличению кровотока, служит отсутствие АД при нормально протекающей беременности; более того, во II триместре беременности оно, как правило, несколько снижается.

В отличие от почек, головного мозга, миокарда и скелетной мускулатуры матка и плацента не способны поддерживать свой кровоток на постоянном уровне при колебаниях системного артериального давления.

Сосуды плаценты так же, как и легких, обладают низким сопротивлением; кровоток в них регулируется главным образом пассивно путем изменения системного артериального, а следовательно, перфузионного плацентарного давления, что прежде всего связано с отсутствием миогенного механизма ауторегуляции маточно-плацентарного крово-

обращения. Таким образом, сосудистое русло матки, особенно в поздние сроки беременности, максимально расширено.

Регуляция сосудистого тонуса, а также эффективного ОЦК во время беременности является очень сложным и мало изученным вопросом. Так, известно, что повышенное содержание прогестерона при нормально протекающей беременности способствует расслаблению гладкой мускулатуры сосудов матки и повышению маточно-плацентарного кровотока. С другой стороны, необходимо принимать во внимание увеличивающееся механическое сопротивление оттоку венозной крови по нижней полой вене из маточно-плацентарного круга кровообращения, создаваемое увеличивающейся маткой.

Механизм нейрогенной регуляции маточного кровотока во время беременности, по-видимому, в основном связан с адренергическими влияниями. В сосудах матки обнаружены альфа-адренергические рецепторы. Их стимуляция вызывает сужение сосудов и снижение маточного кровотока. Причем раздражение этих рецепторов у беременных приводит к менее выраженной реакции, чем у небеременных женщин, так как активность адренергических рецепторов во многом зависит от угнетающего влияния простагландиновой системы, которое при беременности увеличивается. Доказано также существование в маточных сосудах и бета-адренергических рецепторов. Однако их роль в регуляции маточно-плацентарного кровотока значительно менее выражена, чем альфа-адренергических.

Сокращение объема полости матки (излитие околоплодных вод, продвижение плода по родовым путям и т. д.) обусловливает уменьшение как соприкасающейся поверхности плаценты (площади газообмена), так и маточно-плацентарного кровотока.

В процессе схваток объем маточно-плацентарной перфузии уменьшается. Связано это с тем, что во время родов вследствие сокращения матки давление в миометрии превышает артериальное. При этом прекращается не только венозный отток из межворсинчатого пространства, но и артериальный приток в него, что ведет к уменьшению P_{O_2} в крови плода (венозный приток к сердцу во время схваток существенно возрастает). Одной из основных функций матки как вне, так и во время беременности и родов является ее способность к периодическим сокращениям, следующим с определенным ритмом (моторная функция). Установлена четкая зависимость между степенью растяжения матки и ее сократимостью. При умеренном растяжении миометрия возбудимость матки повышена, при чрезмерном же растяжении способность к возбудимости резко снижается.

Сократительная деятельность матки в родах зависит от функционального состояния ее нервно-мышечного аппарата, интенсивности окислительного метаболизма и уровня энергетического обмена в миометрии. При нормальном родовом акте схватки и потуги, как правило, приводят к относительно незначительному снижению маточно-плацентарного кровообращения, в основном вследствие затруднения венозного оттока. При слабости родовой деятельности наблюдаются выраженные нарушения гемодинамики миометрия, ведущие к гипоксии плаценты и плода.

Результаты исследования Е. Т. Михайленко (1978) показали, что P_{O_2} миометрия накануне родов в среднем составляет 19,1±0,79 мм рт. ст. (2,4 кПа), во время родов оно снижается до 10,8±0,28 мм рт. ст. (1,4 кПа). Особенно резко падает P_{O_2} на высоте схваток и потуг (до 2 мм рт. ст.), причем в «утомленном» миометрии P_{O_2} по сравнению с нормой снижается в 5,7—3,2 раза.

Таким образом, слабость родовой деятельности при утомлении матки

сопровождается резким снижением P_{O_2} в миометрии, что в свою очередь нарушает его сократимость. Поэтому одним из условий улучшения сократительной способности матки является увеличение уровня P_{O_2} в миометрии.

Беременность и гематологические показатели. Гематологические показатели у беременной женщины невозможно точно оценить, если использовать только критерии, применяемые для мужчин и небеременных женщин. Для решения проблем гематологии у пациенток, находящихся в критическом состоянии, необходимо иметь данные об изменениях, происходящих при нормальной беременности. Эти изменения наиболее характерны для потенциально опасных состояний беременности, а именно анемии, тромбоэмболии и геморрагии (табл. 4).

Как видно из табл. 4, к III триместру беременности закономерно снижается содержание гемоглобина и показатель гематокрита вследствие аутогемодилюции. Наряду с этим постепенно увеличиваются лейкоцитоз, СОЭ, нейтрофилез.

Содержание гемоглобина, равное 110 г/л, следует считать нижней границей нормы беременных. Его снижение до 110—80 г/л свидетельствует об анемии беременных, а ниже 70 г/л — о тяжелой ее форме. На протяжении всей беременности наблюдается тенденция к повышению агрегации эритроцитов, их ригидности. Поэтому СОЭ при беременности не может служить достоверным признаком воспалительного процесса.

Масса красных кровяных клеток при беременности. Несколько запутанный термин «масса» красных клеток (МКК) выражает общий их объем в циркулирующей крови. Более логичный термин (объем красных клеток) не употребляется из-за специфического понятия в гематологии объема отдельного эритроцита. В опубликованной литературе имеется значительно меньше информации о массе красных клеток, чем об объеме плазмы, а полученные данные достаточно вариабельны.

На увеличение МКК значительное влияние оказывает прием железа, который может вызвать увеличение массы эритроцитов у здоровой женщины с отсутствием клинических признаков недостаточности же-

Таблица 4. Нормальные гематологические показатели при беременности

Показатель	Исследуемый контингент			
	небеременные женщины	беременные женщины (триместр)		
		I	II	III
Гемоглобин, г/л	139 (115—160)	131 (112—165)	120 (108—144)	112 (110—140)
Гематокрит, л/л:				
артериальная кровь	0,35	0,33	0,36	0,34
венозная кровь	0,40	0,36	0,33	0,32
Эритроциты, $\times 10^{12}$/л	4,2—5,4	4,2—5,4	3,5—4,8	3,7—5,0
Лейкоциты, $\times 10^{9}$/л	7,4	10,2	10,5	10,4
Нейтрофилы, %	55	66	69	69,6
Базофилы, %	0,5	0,2	0,2	0,1
Эозинофилы, %	2,0	1,7	1,5	1,5
Лимфоциты, %	38,0	27,9	25,2	25,3
Моноциты, %	4,0	3,9	4,0	4,5
СОЭ, мм/ч	22	24	45	52

леза. Если МКК у здоровой небеременной женщины считать равным в среднем 1400 мл, то у беременной женщины, не получающей железо, он увеличивается на 240 мл (18 %), при приеме железа — на 400 мл (30 %). Средний прирост МКК составляет 300 мл (22 %).

Наибольшее повышение МКК происходит к концу I триместра. Так же, как и объем плазмы, МКК зависит от наличия многоплодной беременности. Она снижается во время родов в результате кровопотери и достигает уровня, свойственного примерно 37 нед беременности.

Физиологическим регулятором эритропоэза является гормон эритропоэтин, образование которого во время беременности возрастает со II триместра. Влияние эритропоэтина усиливает плацентарный лактоген и ингибирует эстрогены. Соотношение между приростом МКК и объемом плазмы отражает показатель гематокрита, колеблющийся при физиологической беременности от 0,30 до 0,35 л/л. Значение показателя гематокрита выше 0,36 л/л свидетельствует об относительной гиповолемии, т. е. о недостаточности механизмов аутогемодилюции и неблагоприятном прогнозе.

При показателе гематокрита ниже 0,30 л/л адекватный прирост МКК устанавливается на основании отсутствия каких-либо патологических изменений в самих эритроцитах (микроцитоз). В течение беременности изменяется не только количество эритроцитов, но также их размер и форма. Известно, что объем эритроцитов возрастает во II и III триместре беременности, соответственно до 95 и 105 мкм^3 против 90 мкм^3 у небеременных. Определенное значение в увеличении объема эритроцитов имеют системная гипоосмоляльность, увеличение концентрации натрия в эритроцитах. Возросший объем эритроцитов усиливает интенсивность их агрегации и изменяет реологические свойства крови. Уже в ранние сроки беременности вязкость крови возрастает. Кроме увеличения объема эритроцитов, существенную роль в изменении реологических свойств крови во время беременности играют увеличение концентрации фибриногена, гамма-глобулинов, липидов.

Только адекватный прирост объема плазмы и сопряженные с ним изменения гемодинамики способствуют улучшению реологических свойств крови к концу беременности. В противном случае гиповолемия и увеличенная вязкость нарушают микроциркуляторные процессы с формированием синдрома тканевой «гипоперфузии».

Общий гемоглобин. Содержание гемоглобина, показатель гематокрита и количество красных клеток во время беременности снижаются, так как увеличение объема плазмы более выражено, чем увеличение МКК.

В связи с тем что перечисленные показатели являются производными как от их концентрации, так и от величины объема, в котором они растворены, следует с большой осторожностью относиться к интерпретации данных клинических анализов. Так, минимальное содержание гемоглобина (110 г/л) является тем условным уровнем, по отношению к которому состояние беременной трактуется либо как физиологическое (при содержании гемоглобина 110—120 г/л), либо как патологическое (при содержании гемоглобина менее 110 г/л). В большинстве случаев снижение содержания гемоглобина трактуется как сигнал для начала антианемической терапии.

Однако вполне понятно, что степень прироста объема плазмы и МКК индивидуальна. Нельзя исключить возможность снижения уровня гемоглобина менее 110 г/л без каких-либо признаков нарушения кислородотранспортной функции крови. Вместе с тем отсутствие прироста объема плазмы, выражающееся в «нормальном» содержании гемоглоби-

на за счет гемоконцентрации, проявляется такими осложнениями беременности, как гестоз, задержка внутриутробного развития плода, и др. Таким образом, только комплексное гематологическое обследование позволяет при снижении содержания гемоглобина проводить дифференциальную диагностику между так называемой физиологической анемией беременных и патологическими состояниями (истинной анемией беременных).

Обмен железа. Концентрация железа в сыворотке крови в течение беременности снижается по сравнению с таковой у небеременных женщин (13—32 мкмоль/л). Так, среднее содержание железа в I триместре составляет 21 мкмоль/л, во II триместре — 14,6 мкмоль/л, в III триместре — 10,6 мкмоль/л. Снижение концентрации железа отчасти объясняют гиперплазмией, отчасти возрастающими потребностями в связи с повышением МКК, развитием плода и плаценты. Уменьшение негеминового железа сыворотки свидетельствует об истощении резервов и бывает при железодефицитных состояниях.

Считают, что суточная потребность в железе во II триместре составляет 3—4 мг/сут, в III триместре она возрастает до 6,6 мг/сут.

В настоящее время созданы и широко применяются различные препараты железа как для энтерального, так и для парентерального применения. Известно, что для повышения содержания гемоглобина на 1 ед. по Сали требуется около 25 мг железа.

Следует отметить, что, как и любой другой препарат, железо должно назначаться по строгим показаниям. Стимуляция эритропоэза, увеличение МКК и гематокрита в результате профилактического приема железа может затруднить диагностику истинной анемии.

Ощутимый эффект при назначении препаратов железа достигается только при непрерывном и достаточно длительном (2—4 мес) их применении.

Метаболизм фолатов. Концентрация фолатов у небеременных женщин в плазме крови составляет примерно 10 мг/л. По мере развития беременности отмечается снижение их содержания: в I триместре — $7{,}7 \pm 1{,}5$, во II триместре — $7{,}2 \pm 1{,}1$, в III триместре — $6{,}2 \pm 0{,}8$ мг/л. С учетом возрастающей потребности в фолатах рекомендуется ежедневный их прием; минимальной суточной дозой является 200—300 мкг, максимальной — 800 мкг (у небеременных — 50 мкг/сут).

Высказывается мнение о том, что дефицит фолатов играет определенную роль в возникновении таких осложнений, как преждевременная отслойка плаценты, послеродовые кровотечения, сепсис, мертворождение, пороки развития плода. Поэтому наряду с назначением препаратов фолиевой кислоты рекомендуется либо нормализовать питание, либо применять витамин B_{12}, который необходим в качестве кофермента при метаболизме фолатов. Во время беременности содержание витамина B_{12} в сыворотке крови уменьшается по сравнению с содержанием его у небеременных женщин (559 ± 23 нг/л): в I триместре — 543 ± 39 нг/л; во II триместре — 467 ± 26 нг/л; в III триместре — 357 ± 31 нг/л.

АДАПТАЦИЯ КОЛЛОИДНО-ОСМОТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Коллоидно-осмотическое состояние является развернутой биохимической характеристикой водно-электролитного и белкового обменов, а также осморегулирующей функции почек. Для его оценки используют анализ

взаимоотношений между концентрациями кристаллоидных и коллоидных частиц в плазме крови, а также показатели клиренса.

Суммарную концентрацию всех растворенных кинетически активных частиц в 1 кг воды биологических жидкостей (кровь, моча, цереброспинальная жидкость, амниотическая жидкость) измеряют с помощью метода криоскопии, т. е. определения точки замерзания растворов. При измерении оценивают величину осмоляльности, которая в норме в плазме крови составляет 290 мосм/кг воды. Для более тонкой диагностики причин нарушения осмоляльности измеряют концентрацию основных ее параметров: натрия, калия, хлора, мочевины, глюкозы, лактата и др.

Фракцию коллоидных частиц, в основном в плазме крови, измеряют с помощью коллоидных (мембранных) осмометров или онкометров. В клинической практике этим методом оценивают коллоидно-онкотическое давление (КОД) плазмы крови, создаваемое в основном низкомолекулярными коллоидными частицами и белками. Для установления возможной причины нарушений изоонкотического состояния одновременно определяют основные параметры, составляющие коллоидно-онкотическое давление: концентрацию общего белка, альбумина, глобулинов, фибриногена, липидов. Нормальная величина КОД равна 26—28 мм рт. ст.

Осмоляльность в плазме крови изменяется сразу после зачатия, к 20—22-й неделе беременности она постепенно снижается до 10 мосм/кг воды. Сниженная осмоляльность плазмы крови характерна для нормально протекающей беременности. Параллельно уменьшается содержание натрия, калия, хлора, магния, кальция, фосфата (табл. 5). В отличие от привычных нормальных значений этих показателей у небеременных (гомеостаз) развивается новое устойчивое состояние (гетеростаз), определяемое как «норма беременности».

Таблица 5. Коллоидно-осмотическое состояние крови во время беременности

Показатель	Небеременные женщины	Исследуемый контингент		
		беременные женщины, триместр		
		I	II	III
Осмоляльность, мосм/кг	291,0	285,0	283,0	279,0
Натрий, ммоль/л	142,0	139,0	137,0	134,0
Калий, ммоль/л	4,8	4,9	4,8	4,0
Хлор, ммоль/л	107,0	102,0	98,0	99,0
Кальций, ммоль/л	4,9	4,5	4,1	4,1
Магний, ммоль/л	2,2	2,0	1,7	1,4
Фосфор, ммоль/л	2,0	1,57	1,53	1,47
Креатинин, мкмоль/л	73,0	65,0	51,0	47,0
Общий белок, г/л	71,0	66,0	64,0	62,0
Альбумин, г/л	34,0	32,0	28,0	25,6
Глобулины, г/л:				
альфа-1	0,36	0,40	0,44	0,51
альфа-2	0,68	0,7	0,77	0,87
бета	1,01	0,96	1,2	1,4
гамма	0,97	0,73	0,69	0,68
Коэффициент альбумин/глобулин	1,32	1,26	1,06	0,84
Коллоидно-онкотическое давление, мм рт. ст.	29,8	27,6	25,3	24,1

Предполагают, что этот феномен связан с увеличением объема плазмы, а также с избыточной секрецией антидиуретического гормона. В качестве возможной причины рассматривается гипервентиляция беременных, которая приводит к снижению уровня бикарбоната натрия. Такой механизм снижения осмоляльности у беременных был предложен по аналогии с изменениями осмоляльности у людей, акклиматизирующихся к условиям высокогорья.

С практической точки зрения, факт перестройки системы осморегуляции может быть использован при коррекции нарушений осмоляльности и показателей водно-электролитного обмена, которая должна быть рассчитана у беременных на более низкий уровень, являющийся «нормой беременности».

Большинство растворов, используемых для инфузионной терапии у беременных, являются гиперосмоляльными, поэтому их бесконтрольное применение может вызвать ятрогенные осложнения.

Наряду со снижением осмоляльности и ее составляющих в течение нормальной беременности происходит также уменьшение КОД. Оно становится наиболее заметным во второй половине беременности (к 30—34-м неделям). Предполагается, что снижение КОД и осмоляльности является ключевым фактором, обеспечивающим интенсивный обмен между организмом матери и плода. Немаловажно и их значение в формировании амниотической жидкости, изменение объема которой во многом зависит от величины КОД и осмоляльности плазмы матери. После родов происходит дальнейшее снижение КОД, что особенно опасно при проведении инфузионной терапии растворами кристаллоидов вследствие опасности развития интерстициального отека легких.

Установлено, что во время беременности снижается такая важная составляющая осмоляльность крови, как концентрация глюкозы. У небеременных женщин она равна 4,5—5,0 ммоль/л, в I триместре беременности — 4,2 ммоль/л, во II триместре беременности — 3,9 ммоль/л, в III триместре беременности — 3,8 ммоль/л. К III триместру беременности устанавливается и более высокий уровень инсулина.

Концентрация второго важнейшего неэлектролита — мочевины — также незначительно снижается (норма небеременных — 4,5 ммоль/л; в I триместре беременности — 4,5 ммоль/л, во II триместре — 4,3 ммоль/л, в III триместре — 4,0 ммоль/л).

Физиологически протекающей беременности свойственна выраженная гиперлипидемия. Максимальный рост липидных фракций отмечен в III триместре беременности — 1,0 г/л.

АДАПТАЦИЯ ФУНКЦИИ ДЫХАНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Потребность плода в кислороде обеспечивается во время беременности рядом приспособительных реакций, направленных на удовлетворение возросшей активности метаболизма. Потребление кислорода к концу беременности увеличивается более чем на 30—40 %, во время потуг — на 150—250 % от исходного, достигая у первородящих в отдельных случаях 880—920 мл O_2/мин, что соответствует энергозатратам, равным примерно 4,3 ккал/мин. Развитие компенсаторных реакций в первую очередь связано с функцией легких (гипервентиляция), сердечно-сосудистой системы (гиперфункция сердца) и системы красной крови (активация эритропоэза, ведущая к увеличению числа циркулирующих эритроцитов, снижение сродства гемоглобина к кислороду).

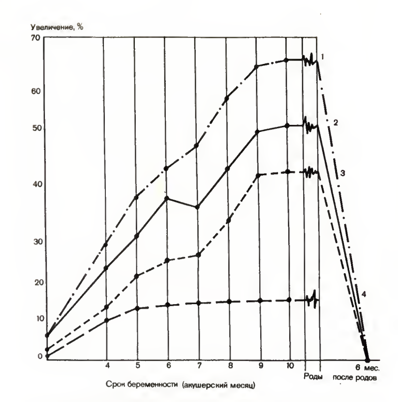


Рис. 3. Изменение дыхания при беременности.

1 — альвеолярная вентиляция; 2 — минутный объем дыхания; 3 — объем дыхания; 4 — частота дыхания.

Снижение сродства гемоглобина к кислороду обусловлено усилением активности гликолиза в эритроцитах матери, что вызывает повышение в них (в среднем на 30 %) концентрации 2,3-ДФГ. Содержание 2,3-ДФГ в эритроците является важнейшим критерием его функциональной полноценности, так как обмен энергией в безъядерных эритроцитах человека осуществляется в основном за счет 2,3-ДФГ, количество которого в них значительно больше, чем АТФ. Е. Г. Тихонова и соавт. (1985) показали, что в процессе физиологической беременности содержание 2,3-ДФГ существенно не отличается от такового у здоровых небеременных женщин. Однако в I и II триместрах беременности имеется тенденция к увеличению этого показателя.

При увеличении матки органы брюшной полости постепенно смещаются и вертикальный размер грудной клетки уменьшается, что компенсируется увеличением ее окружности, расширением субстернального угла, усилением экскурсии диафрагмы. Однако вследствие ограничения экскурсии диафрагмы вентиляция легких во время беременности несколько затруднена. В основном это выражается в учащении дыхания (на 10 %) и постепенном увеличении (к концу беременности на 30—40 %) дыхательного объема. В итоге минутный объем дыхания (МОД) повышается с 8,4 л/мин в 12 нед беременности до 11,1 л/мин в конце ее (рис. 3).

Таблица 6. Изменения кислотно-основного состояния во время беременности

Показатель	Исследуемый контингент			
	небеременные женщины	беременные женщины (триместр)		
		I	II	III
pH крови:				
артериальной	7,412	7,400	7,404	7,420
венозной	7,38	7,39	7,30	7,41
BE, ммоль/л	−1,0±1,2	+3,6±0,9	−3,4±1,2	−2,8±1,2
Бикарбонат, ммоль/л	23,7	24,6	23,9	23,2

Увеличение дыхательного объема происходит за счет снижения резервного объема выхода. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) остается неизменной или несколько возрастает. В то же время функциональная остаточная емкость (ФОЕ) и общий объем легких (ООЛ) вследствие высокого стояния диафрагмы уменьшаются. Работа дыхательных мышц возрастает, увеличивается и потребление ими O_2, хотя сопротивление дыхательных путей к концу беременности снижается почти в $1^1/_2$ раза. Артериальное P_{CO_2} во время нормально протекающей беременности несколько снижается (до 30—32 мм рт. ст.), что обычно связывают с умеренной гипервентиляцией, однако благодаря одновременному усилению выведения бикарбоната почками pH крови остается нормальным.

Кислотно-основное равновесие. Необходимо подчеркнуть важность поддержания нормального градиента pH между кровью матери и плода. Артериальная кровь матери должна быть более щелочной, что дает возможность плоду выводить ионы H^+ через плацентарный барьер. D. B. Khazin и соавт. (1971) установили, что в норме разница между pH крови матери и плода составляет 0,11. Более высокий градиент pH при нормальном его значении в крови матери, вероятно, указывает на гипоксию плода, в то время как сниженный, или «обратный», градиент pH может означать нарушение КОС у матери (табл. 6).

Кислородный режим матери и плода. В связи с тем что потребность в кислороде при беременности увеличивается, беременная женщина труднее, чем небеременная, переносит гипоксию любого генеза и степени тяжести, тем более, что содержание кислорода в артериальной крови матери в период беременности снижается. Однако в большинстве случаев снижение содержания кислорода в артериальной крови в поздние сроки беременности в достаточной степени компенсируется увеличением МОС (сердечный резерв компенсации при этом, естественно снижается). Даже при незначительных различиях P_{O_2} у матери и плода кровь последнего может транспортировать большее количество O_2 в результате более высокого содержания в ней гемоглобина. Сродство гемоглобина к O_2 у плода больше, чем у матери, вследствие чего кровь плода с меньшей интенсивностью отдает кислород тканям. Однако это компенсируется большей кислотностью капиллярной крови плода и выраженностью эффекта Бора, что уменьшает сродство гемоглобина к кислороду в тканевых капиллярах плода и соответственно ускоряет диссоциацию HbO_2.

Диссоциация HbO_2 у матери и ассоциация кислорода с фетальным гемоглобином происходят настолько быстро, что почти не влияют на

общую скорость перехода кислорода от матери к плоду, которая поэтому в основном определяется сопротивлением плацентарной мембраны диффузии кислорода, т. е. площадью обменной поверхности, толщиной и строением плаценты и еще больше скоростью кровотока по обе стороны синцитиокапиллярной мембраны.

Проницаемость плаценты человека для кислорода прогрессивно увеличивается вплоть до 32—35 нед беременности. При этом увеличивается и число вновь образованных ворсин хориона. К концу беременности площадь плаценты, т. е. общая поверхность всех ворсинок хориона, достигает 11—14 $м^2$, плацентарная мембрана постепенно истончается (с 33—38 мкм в начале беременности до 3—6 мкм в конце ее). С понятием «плацентарная мембрана» обычно связывают расстояние между внутренней поверхностью капилляра плода и наружной поверхностью цитоплазматической мембраны синцития ворсины. Увеличение проницаемости плаценты для O_2 обусловлено также изменением ее строения. В частности, с увеличением срока беременности в строме ворсин хориона уменьшается количество высокополимерных мукополисахаридов.

Наряду с факторами, облегчающими переход O_2 через плаценту, имеются и такие, которые затрудняют газообмен между организмами матери и плода и ведут к развитию плацентарной недостаточности. К ним в первую очередь относятся явления физиологического старения плаценты (фиброз стромы ворсин, отложение фибриноида, а также избыточная масса плаценты, ее отечное пропитывание, уменьшение поверхности ворсин, нарушение их васкуляризации).

Решающее значение в газообмене через плаценту принадлежит маточно-плацентарному кровотоку. Известно, что системы кровообращения матери и плода в плаценте отделены друг от друга. Барьер, разделяющий кровь матери и плода в ворсинчато-межворсинчатом пространстве, состоит из синцитиотрофобласта, покрывающего ворсины, соединительной ткани хориона и эндотелия капилляров. Наименьшее расстояние между эритроцитами матери и плода — около 35 мкм.

Кровь матери, циркулирующая в межворсинчатом пространстве плаценты, смывает ворсины хориона, в которых проходят обильно ветвящиеся сосуды плода. Кровоток в этом пространстве замедлен, что облегчает диффузию O_2 и CO_2.

Медленная циркуляция крови в межворсинчатом пространстве плаценты объясняется сравнительно небольшим диаметром маточно-плацентарных сосудов и обширностью межворсинчатого пространства, давление в котором поддерживается на уровне около 10 мм рт. ст. Таким образом, сосудистая сеть беременной матки и плаценты представляет собой артериовенозный шунт с низким давлением, что отчасти компенсируется увеличением сердечного выброса.

Увеличение объемной скорости плацентарного кровотока является основным фактором, способствующим большей доставке плоду кислорода из материнской крови. За 16 нед беременности (с 12-й по 28-ю недели) плацентарный кровоток возрастает в 10 раз при увеличении массы плода от 90 до 650 г, т. е. всего в 7 раз.

Нарушения маточно-плацентарного кровообращения, особенно в последние недели беременности, лежат в основе патогенеза большинства случаев внутриутробной гипоксии плода. Наиболее выражено снижение маточно-плацентарного газообмена при сочетании гестоза с перенашиванием беременности. Тяжелый гестоз, гипертоническая болезнь и некоторые другие заболевания матери могут сопровождаться уменьшением обменной поверхности плаценты до 7 и даже 4,5 $м^2$ и суще-

ственным сокращением объема плацентарной перфузии. Известно, если функционирующая площадь плаценты сокращается на 30 %, то шансы на выживаемость плода невелики. Уменьшение поверхности ворсин до 5 м^2 считается нижним пределом, необходимым для сохранения жизни плода.

Метаболические потребности плода, возрастающие по мере его роста и развития, удовлетворяются увеличением размеров плаценты лишь до определенного срока беременности, так как в дальнейшем увеличение плаценты отстает от увеличения массы плода. В начале III месяца беременности плод человека имеет массу около 4 г, плацента — 20—30 г, величина ее обменной поверхности более чем достаточна для удовлетворения метаболических и энергетических потребностей плода. Однако в дальнейшем и до конца беременности масса плаценты возрастает в 15—20 раз, а масса развивающегося плода за этот же период увеличивается в 800—900 раз.

В обычных условиях кровоток в матке в 2—3 раза интенсивнее, чем это необходимо для нормального газообмена плода даже в конце периода внутриутробного развития.

Для плацентарного газообмена чрезвычайную важность представляет соотношение между объемной скоростью маточно-плацентарного кровотока (к концу физиологически протекающей беременности он достигает 500—750 мл/мин) и объемной скоростью плацентарного кровотока со стороны плода (фетоплацентарный кровоток к концу беременности составляет около 300 мл/мин). Таким образом, количество крови, поступающей в межворсинчатое пространство плаценты, больше чем в 2 раза того количества крови, которое одновременно перфузируется по капиллярам ворсин хориона. Это создает оптимальные условия для оксигенации крови плода.

Таким образом, существует весьма значительный перфузионный резерв плаценты, обеспечивающий соответствующий уровень снабжения плода кислородом при различных экстремальных ситуациях. При общей величине маточного кровотока, равном 500—750 мл/мин, примерно $^1/_4$—$^1/_2$ его не участвует в газообмене, так как шунтируется через обходные сосудистые анастомозы в миометрии (миометральный шунт) и в плаценте со стороны плода (параплацентарный шунт). К концу беременности материнский плацентарный минутный объем составляет 375—550 мл/мин, величина минутного плацентарного кровотока плода достигает примерно половины выброса его обоих желудочков (около 350 мл/мин). Перфузионный резерв плаценты до известной степени охраняет газообмен между фетальной и материнской кровью от суточных колебаний кровообращения в организме матери и плода.

Сокращение матки в родах оказывает прямое влияние на величину плацентарной перфузии, снижая ее. Это особенно важно учитывать при заведомом поражении плаценты (гестоз, переношенная беременность и др.). Считают, что можно на короткое время снизить маточный кровоток на 75 %, не вызывая значительных изменений в деятельности сердечно-сосудистой системы плода. Однако при выраженных нарушениях маточно-плацентарной перфузии (гиповолемия и т. п.) даже существенное повышение оксигенации крови матери далеко не всегда в состоянии компенсировать тяжелую гипоксию плода.

Наибольшую информативную ценность в определении потенциальных возможностей системы дыхания и кровообращения приобретает поглощение кислорода легкими в процессе физической нагрузки. В то же время отмечается, что даже здоровые беременные в связи с увеличенной нагрузкой на организм и некоторой детренированностью, обус-

ловленной гипокинезией, часто не могут достичь субмаксимального уровня поглощения кислорода в связи с быстро наступающим утомлением.

Увеличение кислородного долга при нагрузке у здоровых беременных женщин свидетельствует о напряжении системы дыхания и кровообращения. С начала нагрузки поглощение кислорода легкими постепенно возрастает. Однако спустя некоторое время в результате адаптации систем дыхания и кровообращения наступает устойчивое состояние, при котором потребление кислорода больше не увеличивается, возникает стабилизация частоты пульса, артериального давления, легочной вентиляции. Чем быстрее наступает устойчивое состояние, тем выше адаптационные возможности систем дыхания и кровообращения. Время его достижения по мере прогрессирования беременности увеличивается.

При определении функциональных возможностей сердечно-сосудистой и дыхательной систем важным показателем является кислородный пульс (O_2-пульс), т. е. количество кислорода, которое поглощается кровью при каждом сердечном сокращении. Динамика его в процессе выполнения нагрузки у здоровых беременных свидетельствует об определенном напряжении как системы дыхания, так и сердечно-сосудистой системы [Голубев В. А. и др., 1973].

Таким образом, функция дыхательной системы во время беременности не претерпевает существенных изменений, но находится в состоянии функционального напряжения.

АДАПТАЦИЯ ГЕМОСТАЗА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

В нормальных условиях гемостаз зависит от состояния сосудистой стенки, тромбоцитов, факторов свертывания и фибринолиза. Их совместная реакция обеспечивает циркуляцию крови по сосудам и прекращение кровотечения после травмы. При беременности происходят значительные изменения системы свертывания и фибринолиза. Отмечается повышенная активность факторов свертывания, особенно фибриногена. Фибрин откладывается на стенках сосудов маточно-плацентарной системы, происходит подавление фибринолиза. Эти изменения вместе с увеличением объема циркулирующей крови препятствуют кровотечению при отделении плаценты, образованию внутрисосудистого тромба, играют важную роль в предупреждении таких осложнений беременности, как тромбоэмболия, кровотечения после развития ДВС-синдрома.

Целость сосудистой стенки. Тромбоциты играют основную роль в сохранении целости сосудистой стенки, так как при состояниях, характеризующихся снижением количества тромбоцитов или нарушением их функции происходят массивные спонтанные капиллярные кровотечения. Полагают, что тромбоциты в норме постоянно закрывают микродефекты сосудов, формируя микротромбы, и впоследствии в процессе фибринолиза растворяются. Тромбоциты сначала прилипают к коллагену поврежденной базальной мембраны, затем происходят изменения в самих тромбоцитах, включая изменение их формы, освобождение АДФ и других субстанций. Освобожденные АДФ стимулирует дальнейшую агрегацию тромбоцитов, в результате каскада реакций тромбин стимулирует образование фибрина. При повреждении крупных сосудов значение тромбоцитов не столь велико, т. е. они не в состоянии закрыть дефект вследствие своих малых размеров. Наибольшее значение в механизме коагуляции в данном случае приобретает сокращение сосуда. При неповрежденном сосуде тромбообразования не происходит вслед-

ствие выработки простациклина, который является вазодилататором и ингибирует агрегацию тромбоцитов. Считают, что существует баланс между простациклином, продуцируемым сосудистой стенкой, с одной стороны, и образованием вазоконстриктора и агреганта тромбоцитов тромбоксана — с другой. Продукция простациклина снижается при гестозе. Значительного изменения количества тромбоцитов при нормальной беременности не происходит. Но оно всегда наблюдается при беременности, осложненной гипотрофией плода. Изменения функции и длительности жизни тромбоцитов у здоровых беременных не выявлено. Значительное укорочение жизни тромбоцитов отмечено при гестозе.

Система коагуляции. Конечным результатом коагуляции является образование нерастворимого фибрина из растворенного в плазме крови фибриногена. Происходит комплексное взаимодействие факторов свертывания под влиянием каскадной активации проферментов. При повреждении сосуда свертывание инициируется активацией XII фактора коллагеном (внутренний механизм) и активацией VII фактора освобождающимся при повреждении тканевым тромбопластином (внешний механизм). Оба механизма активируются компонентами сосудистой стенки и обеспечивают нормальный гемостаз. Четкого отграничения между этими двумя путями не существует и весь путь тромбообразования становится общим после активации X фактора. Внутренний механизм тромбообразования (или контактная система) происходит спонтанно и занимает 5—20 мин, т. е. является относительно медленным. Тромбопластин в кровяном сгустке содержат все ткани. Наибольшая его концентрация отмечается в тканях легких и мозга. Плацента также богата тромбопластином, в результате чего образование фибрина происходит за 12 с.

При нормальной циркуляции существуют факторы, которые препятствуют распространению свертывания за пределы повреждения. Действие тромбина in vivo находится под контролем ряда факторов, главным образом осаждения на месте сформированного фибрина, а также обусловлено присутствием ингибитора — антитромбина III и α_2-глобулина, которые активно разрушают тромбин.

При нормальной беременности происходит значительное изменение в системе гемостаза с повышением уровня VII, VIII, X факторов свертывания и особенно с повышением уровня фибриногена в плазме, который является главной причиной повышения СОЭ во время беременности. Такое изменение гемостаза обнаруживается с III месяца беременности (табл. 7).

Фибринолиз. Это существенная часть динамически взаимодействующих механизмов гемостаза, зависящая от активатора плазминогена крови. Фибрин и фибриноген лизируются плазмином, освобождающимся из неактивного профермента плазминогена. Повышение уровня активатора определяется в плазме после физического напряжения, эмоциональных стрессов, хирургических вмешательств и травм. Тканевой активатор может быть выделен практически из всех органов, за исключением плаценты. Наиболее богаты этим активатором матка, яичники, сердце, легкие, щитовидная железа, надпочечники и лимфатические узлы, наибольшая активность его определяется в венах. Закупорка вен нижних частей тела стимулирует фибринолиз.

Различают два типа ингибиторов фибринолиза: антиплазминогены и антиплазмины. К ингибиторам плазминогена относятся ε-аминокапроновая кислота и антифибринолитический агент.

Тромбоциты, плазма и сыворотка резко угнетают активность

Таблица 7. **Важнейшие показатели системы гемостаза во время беременности ($M \pm m$)**

Показатель системы гемостаза	Исследуемый контингент здоровых женщин			
	небеременные	беременные (триместр)		
		в I	в конце II	в конце III
Фибриноген, г/л	3,01±0,38	2,98±20,8	3,11±0,31	4,95±0,62
АЧТВ*, с	41,5±3,8	39,2±4,1	36,5±2,1	34,1±2,5
АВР*, с	65,0±5,0	64,4±6,9	61,4±5,9	51,1±4,8
Протромбиновый индекс, %	85,5±3,4	89,3±4,5	95,4±5,3	108,8±3,3
ПФД*, мкг/мл	До 2,0	До 2,0	До 2,0	5,7±0,9
Антитромбин III, г/л	0,25±0,022	0,222±0,032	0,175±0,013	0,15±0,019
ИТП тромбоэластограммы*, усл. ед.	7,4±1,1	8,5±1,3	10,4±1,9	18,1±3,4
Тромбоциты, 10^9/л	295±32	302±14,5	288±12	250+14

* АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время, АВП — активированное время рекальцификации; ПДФ — продукты деградации фибриногена; ИТП — индекс тромбодинамического потенциала.

плазмина. В норме в плазме уровень антиплазмина превышает уровень плазминогена (и, следовательно, потенциального плазмина), в противном случае происходило бы постоянное растворение связующего цемента. При разрушении фибрина плазмином формирующиеся продукты его распада представлены высокомолекулярными соединениями X и Y и меньшими фрагментами A, B, C, D, E. В сформировавшемся сгустке 70 % занимает фракция X. Следовательно, плазма будет содержать меньшее количество фрагмента X и больше — Y (D, E). Все эти компоненты детерминированы по антигенам с фибриногеном и могут быть выявлены антифибриногеновой сывороткой. Увеличение продуктов распада фибриногена является свидетельством повышенной фибринолитической активности, что характерно для ДВС-синдрома.

Фибринолитическая активность плазмы снижается во время беременности, становится наименьшей в период родов и возвращается к исходному уровню через 1 ч после рождения плаценты. Это, а также тот факт, что плацента содержит ингибиторы, блокирующие фибринолиз, наводит на мысль о том, что в торможении процесса фибринолиза во время беременности важную роль играет плацента.

Таким образом, изменения свертывающей системы крови во время беременности заключаются в постоянном снижении коагуляционной активности. При электронной микроскопии определяются отложения фибрина в межворсинчатом пространстве плаценты и на стенках спиральных артерий, снабжающих плаценту. По мере развития беременности эластическая мембрана и их мышечный слой замещаются межклеточным веществом (матрицей), содержащим фибрин.

Необходимым условием адекватного функционирования системы гемостаза является взаимосвязь с системой гемодинамики. При отделении плаценты кровоток в пределах 500—800 мл/мин обеспечивает только доставку необходимого количества факторов гемостаза. На этом фоне сокращается миометрий, в результате чего происходит снижение кровотока в плаценте. Структурные изменения в стенке

спиральных артерий способствуют дальнейшему закрытию терминальной части сосудов. После рождения плаценты ее место покрывается фибриновой пленкой. Повышение уровня фибриногена и других факторов свертывания будет необходимо в случае острого повреждения компонентов гомеостаза в процессе отделения плаценты.

ФЕТОПЛАЦЕНТАРНАЯ СИСТЕМА

Эндокринная функция. В современном акушерстве одной из наиболее важных задач является доклиническая диагностика нарушения состояния плода. Это важно потому, что обнаружение задержки развития плода, недостаточности фетоплацентарной системы в ряде случаев позволяет провести корригирующую терапию, а у некоторых женщин и досрочное родоразрешение, чтобы получить жизнеспособность новорожденного.

Определение состояния плода обычными клиническими методами нельзя считать достоверным, в связи с чем в последние годы разработаны специальные методы антенатальной диагностики состояния плода. Из них основными являются ультразвуковой метод, биохимическое исследование околоплодных вод, электрофизиологические и другие функциональные методы исследования, определение гормонов фетоплацентарной системы.

Гормональная диагностика наиболее удобна и достоверна, так как отражает состояние плода с ранних сроков беременности, позволяет проводить динамическое наблюдение и является достаточно точной. Гормональная диагностика состояния плода стала возможной после выявления тесного взаимодействия комплексной эндокринной системы плацента — плод. Благодаря успехам акушерской эндокринологии установлено, что с ранних сроков беременности формируется и затем функционирует на протяжении всей беременности особая эндокринная система фетоплацентарного комплекса, которая обеспечивает корреляцию сложных адаптационных взаимоотношений организма матери и плода.

Фетоплацентарная система характеризуется выработкой стероидных гормонов (эстрогенов, прогестерона), плацентарного лактогена и эмбрионального альфа-фетопротеина. Эти гормоны синтезируются фетоплацентарным комплексом, поступают в амниотическую жидкость и в кровь матери, метаболизируются и выводятся почками и кишечником. Каждый гормон фетоплацентарного комплекса имеет собственный биосинтез и метаболизм, в связи с чем отражает различные функциональные стороны общей системы, знание которых необходимо для правильной интерпретации происходящих процессов, для диагностики нарушений функции плаценты и состояния плода.

В организме беременной эстрогены синтезируются в основном гормональным комплексом плацента — плод из метаболитов холестерина матери. 90 % эстриола в крови беременной имеет плодовое происхождение и лишь 10 % образуется из эстрона и эстрадиола, секретируемых яичником матери. Уровень эстриола и эстрадиола в крови во время беременности в сотни раз выше, чем у небеременных женщин. Синтез эстриола во время беременности осуществляется с участием надпочечников и печени плода. Надпочечники плода продуцируют дегидроэпиандростерон-сульфат (ДЕА-сульфат) из прегненолон-сульфата. ДЕА-сульфат в печени плода гидролизуется до 16-ОН—ДЕА-сульфата, который переходит в плаценту, где он мета-

болизируется в эстриол, поступающий в кровь матери. В печени беременной образуются соединения эстриола с глюкуроновой кислотой — глюкурониды и сульфаты. Конъюгаты эстриола из организма беременной выводятся в основном с мочой и в небольшом количестве с желчью.

При нормальной развивающейся беременности продукция эстриола и эстрадиола повышается в соответствии с увеличением срока беременности и ростом плода. Возрастающая концентрация эстрогенов обеспечивает рост и развитие матки, регуляцию биохимических процессов в миометрии, увеличение активности ферментных систем, повышение энергетического обмена, накопление гликогена и АТФ, необходимых для развития плода.

Наибольшее практическое значение приобрело определение эстриола как метода мониторного наблюдения за состоянием плода в течение беременности. При осложненном течении беременности снижение уровня эстриола служит ранним диагностическим признаком нарушения развития плода.

Плацентарный лактоген (ПЛ) представляет собой полипептидный гормон, обладающий лактотропной, соматотропной и лютеотропной активностью. Вырабатывается гормон синцитиотрофобластом плаценты, 90 % гормона поступает в кровь беременной, 10 % — в амниотическую жидкость к плоду. Плацентарный лактоген регулирует метаболические процессы в организме матери, направленные на обеспечение роста и развития плода. Определяется ПЛ в крови беременной с 5—6 нед, затем его продукция увеличивается, концентрация в крови возрастает, максимальный уровень достигается к 36—37 нед беременности, после чего его содержание стабилизируется до 39 нед и падает с 40—41-й недели.

Колебания индивидуальных показателей ПЛ составляют 30 % от средних значений, они обусловлены индивидуальными размерами плаценты и массы плода. При физиологически протекающей беременности существует прямая зависимость между уровнем ПЛ и массой плода. При многоплодной беременности концентрация ПЛ возрастает пропорционально числу плацент. Повышенная концентрация ПЛ у беременных может быть обусловлена заболеванием почек вследствие нарушения клиренсовой функции почек.

Продукция ПЛ не имеет суточного ритма. После родов ПЛ быстро исчезает из крови женщины. Через 20 мин после родов его концентрация снижается на 50 %, к концу первых суток он выводится из организма роженицы полностью.

Альфа-фетопротеин (АФП) представляет собой гликопротеин, синтезирущийся в желточном мешке и печени плода. В ранние сроки беременности АФП, как эмбриональный белок, составляет около 30 % белков плазмы крови плода. Синтез АФП у плода начинается с 6 нед беременности, максимальный уровень в крови плода достигается в 14 нед, затем он постепенно снижается. Из организма плода АФП попадает в амниотическую жидкость и кровь беременной.

Динамика концентрации АФП в околоплодной жидкости такая же, как в крови плода. Изменение содержания АФП в сыворотке крови матери имеет иной характер. В I триместре беременности в кровь проникает меньше АФП, чем в околоплодные воды. По мере увеличения срока беременности и формирования тканей плода проникновение АФП в околоплодные воды снижается, а трансплацентарный переход его в кровь беременной увеличивается. Содержание АФП в крови беременной начинает нарастать с 10 нед беременности, максимальная

Таблица 8. Показатели фетоплацентарной системы у здоровых беременных [Ларичева И. П., 1983]

Срок беременности, нед	ПЛ, мг/л	Эстриол, нмоль/л	Прогестерон, нмоль/л	АФП, мкг/л
25—26	3,78±2,51	301,89±87,27	348,85±81,66	158,3±53,62
27—28	4,05±2,18	387,95±97,39	378,74±101,19	164,5±36,72
29—30	4,92±2,88	497,85±222,70	456,33±93,33	185,4±26,82
31—32	5,25±1,35	844,25±234,50	550,78±128,31	210,2±90,37
33—34	6,29±1,82	930,31±124,40	615,65±81,98	264,8±85,82
35—36	6,82±1,29	912, 96±332,60	647,77±204,25	184,3±63,51
37—38	7,24±1,83	1106,93±108,54	682,11±259,23	98,6±12,39
39—40	7,37±1,68	1044,47±312,72	822,98±115,53	104,6±49,25
41—42	6,93±1,70	1119,42±421,67	505,03±10,97	93,6±41,28

концентрация определяется в 32—34 нед, после чего содержание его снижается (табл. 8).

Изучение эндокринной функции фетоплацентарного комплекса позволяет существенно улучшить диагностику состояния плода в различные сроки беременности, проводить антенатальную терапию или досрочное родоразрешение в интересах новорожденного.

Проницаемость плаценты

Определяющим фактором для роста и развития плода является проницаемость плаценты. Ее нарушения являются главной причиной повреждения плода при большинстве острых и хронических осложнений в течение беременности. Имеющаяся информация о проницаемости плаценты основана главным образом на экспериментальных исследованиях.

К факторам, определяющим проницаемость плаценты, относятся анатомические особенности ворсин, химические свойства различных веществ, величина перфузии плаценты. В том месте, где трофобласт расположен над капиллярами плода, он истончен, что облегчает проницаемость. Эти зоны, называемые васкулосинтициальными мембранами, лишены микроворсин.

Вещества с низкой молекулярной массой проникают через плаценту легче, чем с высокой. Переход веществ, растворимых в воде, происходит легко при молекулярной массе, не превышающей 100; вещества, растворимые в жирах, проходят через плаценту даже если их молекулярная масса превышает 600. Диффузия веществ, молекулярная масса которых превышает 1000, ограничена. Поляризованные, ионизированные вещества проходят через плаценту в очень малых количествах, независимо от молекулярной массы, за исключением тех субстанций, для которых существует специфический механизм транспорта (например, для натрия). Специфические механизмы транспорта существуют для некоторых молекул, что позволяет им проникать через плаценту в больших количествах, чем позволили бы их физические свойства.

Некоторые малые инертные молекулы, такие как молекулы воды, легко проходят через плаценту и их содержание быстро уравновеши-

вается в материнской крови и крови плода. Клиренс этих веществ ограничен только скоростью кровотока через плаценту. Другие вещества не сразу проходят через плаценту и их транспорт считают «ограниченным проницаемостью». Некоторые вещества с такими физическими свойствами, которые должны были бы определять транспорт как ограниченный проницаемостью, на самом деле ведут себя как вещества, ограниченные кровотоком, благодаря особо специфичным механизмам транспорта. Например, количество глюкозы и аминокислот, проникающих к плоду, пропорционально величине перфузии плаценты.

Проницаемость плаценты зависит от величины как материнского, так и плодового кровотока. Как известно, во время беременности кровоток в матке значительно возрастает. Общая площадь поперечного сечения спиральных артерий увеличивается в 30 раз. Более ста таких артерий снабжают межворсинчатое пространство. В их стенки внедряются клетки трофобласта, мышцы артерий подвергаются обратному развитию; в более крупных артериях мышечный слой сохраняется.

К концу беременности кровоток в матке достигает 750 мл/мин, около $^3/_4$ его направляется к плаценте, $^1/_4$ — к миометрию. Среднее давление в спиральных артериях равно 80 мм рт. ст., в венах матки — 10 мм рт. ст. Следовательно, перфузионное давление, обеспечивающее обмен в межворсинчатом пространстве, равно приблизительно 70 мм рт. ст., т. е. оно примерно такое же, как в капиллярах других органов.

Обмен воды. Небольшие незаряженные молекулы H_2O свободно переходят через плаценту. Диффузионный обмен воды через плаценту достигает ко времени родов 3,5 л/ч в каждом направлении. В течение III триместра беременности, когда происходит кератинизация кожи плода, только 5 % этого количества воды выводится в амниотическую жидкость в виде мочи. До этого амниотическая жидкость образуется главным образом за счет транссудации плазмы через некератинизированную кожу плода.

Обмен газов. Нарушение жизнедеятельности плода происходит вследствие острого нарушения диффузии газов через плаценту. Оно может вызываться уменьшением кровоснабжения материнской части плаценты, ее отслойкой и снижением кровотока в пуповине. Углекислый газ и кислород проходят через плаценту свободно, в зависимости от их градиентов давления. Действительное количество газа, перешедшего через плаценту, зависит от быстроты достижения диффузионного равновесия.

Переход кислорода через плаценту обеспечивает несколько механизмов. К ним прежде всего относится более высокая концентрация гемоглобина у плода, который обладает бо́льшей способностью поглощать кислород, чем гемоглобин матери. Несмотря на это, парциальное давление кислорода у плода очень низкое. Оно составляет около 21 мм рт. ст. (2,7 кПа) в артерии и 31 мм рт. ст. (4 кПа) в вене пуповины. В то же время PO_2 венозной крови матки равно 41 мм рт. ст. (5,3 кПа). Низкое парциальное давление кислорода является важным фактором в поддержании кровотока у плода, а увеличенная оксигенация после рождения становится стимулом закрытия артериального протока. Однако, несмотря на низкое парциальное давление кислорода, концентрация его в крови плода выше, чем в крови матери. Это объясняется утилизацией значительного количества перенесенного кислорода самой плацентой (10 мл на кг/мин). Некоторое количество деоксигенированной крови плода шунтируется через артериовенозные соединения пуповины. Наилучшим образом перфузируемые зоны межворсинчатого пространства не всегда соответствуют наилучшим образом

перфузируемым ворсинам (ситуация, аналогичная дисбалансу вентиляции — перфузии в легких).

Уровень кислорода в тканях плода составляет 7,6 мм рт. ст. (1 кПа), во внеклеточной жидкости — 2,3 мм рт. ст. (0,3 кПа). Этот градиент обеспечивает эффективную доставку большого количества кислорода к клеткам и при небольшом снижении парциального давления.

В отличие от кислорода углекислый газ в крови матери и плода имеет одинаковые кривые диссоциации. Действие уменьшения концентрации бикарбоната, которое должно было отклонить кривую диссоциации CO_2 вправо, нейтрализуется концентрацией гемоглобина, способного создавать условия для увеличения способности крови плода к насыщению кислородом. Градиент для перехода CO_2 от плода к матери увеличивается благодаря тому, что при беременности P_{CO_2} уменьшается в результате гипервентиляции, вызываемой прогестероном. Диффузия CO_2 еще более облегчается благодаря увеличивающейся способности материнской крови насыщаться CO_2 по мере того, как она отдает кислород («эффект Халдана»). У плода же происходит обратное действие («двойной эффект Халдана»).

Несмотря на эти факторы и высокую диффузионную способность молекул CO_2, P_{CO_2} в крови вены пуповины значительно выше, чем таковое в крови вены матки. Это можно отнести главным образом за счет шунтов и перфузионного дисбаланса, который вносит вклад в разность давления кислорода. Низкий уровень угольной ангидразы означает, что некоторое количество CO_2 может образовываться из бикарбоната после того, как кровь плода покинула зону обмена. Парциальное давление CO_2 у плода в отличие от кислорода близко к уровню новорожденного. Хотя большая часть CO_2 в крови существует в виде бикарбоната, свободно через плаценту проникает только растворенный CO_2. Молекула же бикарбоната проходит через плаценту с трудом.

Проницаемость глюкозы через плаценту является более быстрой, чем можно было бы ожидать, исходя из ее физико-химических свойств. Более того, проницаемость α-глюкозы более быстрая, чем D-глюкозы, фруктозы и других моносахаров. Перенос глюкозы через плаценту осуществляется в процессе «облегченной диффузии», зависящей от сочетания полярной молекулы глюкозы с белком-носителем, с которым она образует комплекс, растворимый в жирах. Белок-носитель обладает специфическим сродством в отношении сахаров «альдозной» группы. Система насыщается при концентрации глюкозы у матери, равной 2,5 ммоль/л, и дальнейшее ее увеличение приводит к гораздо меньшему увеличению содержания глюкозы в крови у плода, которая теперь уже зависит от «необлегченной диффузии».

Плацента сама поглощает большое количество глюкозы. К моменту родов 90 % используется для гликолиза и производства энергии; в ранние сроки беременности большая часть используется для синтеза гликогена. Инсулин увеличивает поглощение глюкозы плацентой, а не перенос ее.

Аминокислоты. Обмен белка у плода происходит в 10 раз быстрее, чем у взрослого человека, плацента выводит аминокислоты с большей скоростью, чем печень матери. Высокий уровень свободных аминокислот у плода характерен для анаболического метаболизма. При этом отмечается, что глюконеогенез подавлен, а такие обычные вещества, как аланин и глицин, конвертирующиеся в глюкозу, имеются в очень высокой концентрации. Глутаминовая кислота и аланин синтезируются в плаценте и не адсорбируются из метеринской сыворотки. Валин и лейцин и основные аминокислоты — лизин и гистидин пере-

даются плоду и проходят через плаценту. Концентрация аминокислот в плаценте в 5 раз выше, чем в материнской крови.

Свободные жирные кислоты. Через плаценту проникают беспрепятственно и их уровень у новорожденного примерно такой же, как у матери. Единственное исключение составляет арахидоновая кислота, содержание которой либо равно, либо превышает такое у матери.

Растворимые в воде витамины адсорбируются при помощи активного механизма, который обеспечивает их более высокую концентрацию у плода. Плацента плохо проницаема для витамина А, однако плод синтезирует этот растворимый в жире витамин из каротина, который легко проходит через плаценту.

Активно переходят через плаценту железо, кальций и йод. Этот факт объясняет, почему уровень гемоглобина у плода может быть нормальным, в то время когда мать страдает железодефицитной анемией.

МЕТАБОЛИЗМ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Практически все лекарственные вещества проникают через плаценту. Различается лишь скорость переноса лекарственных веществ к плоду, которая определяется их физико-химическими свойствами (молекулярная масса, растворимость в жирах, связывание с белком и др.). Особые трудности в изучении фармакокинетики во время беременности создает непредсказуемая индивидуальная чувствительность. Поэтому в ответ на стандартную количественную дозу препарата зачастую можно видеть различный клинический (качественный) ответ даже у беременных единой нозоологической группы (например, одинаковые экстрагенитальные патологические нарушения и др.). Практическому врачу следует всегда помнить о тех факторах, которые видоизменяют фармакокинетику назначаемых при беременности препаратов.

Как известно, во время беременности резко замедляется пассаж пищи и всасывание из желудка. Назначенные перорально препараты действуют намного медленнее, а во время родов вообще не действуют, так как прекращается всасывание из желудочно-кишечного тракта. Поэтому прн лечении ургентных осложнений, при экстренной подготовке к родоразрешению лекарственные средства следует применять парентерально.

Значительное увеличение объема плазмы, особенно объема внеклеточной жидкости (на 6—8 л), приводит к тому, что соотношение между назначаемой дозой и реальной концентрацией лекарственного вещества в крови изменяется. Как правило, это приводит к уменьшению дозы введенного лекарственного препарата по сравнению с расчетной. Дилюционный эффект еще более выражен для относительно гидрофильных препаратов. Увеличение количества воды в организме сказывается также на концентрации белка и альбумина. Снижение концентрацни альбумина означает повышенное распределение тех лекарственных средств, которые зависят от таких свойств, как связывание с белком. К ним относятся большинство антикоагулянтов и антиконвульсантов. Таким образом, степень уменьшения концентрации лекарственных веществ в плазме беременной определяется индивидуальным приростом объемов внеклеточной жидкости и плазмы, а также уровнем белка и альбумина в плазме крови.

Длительность циркуляции и фармакологическая активность лекарственных веществ при беременности также изменяются. Основными механизмами, на которые надо обратить внимание, является состояние функции печени и почек.

Обычно разрушение первоначальной структуры лекарственного вещества до растворимых метаболитов происходит в печени, метаболическая функция которой во время беременности усиливается. Метаболизм лекарственных веществ происходит и в печени плода. Однако эта способность печени плода имеет значение лишь с точки зрения проблемы токсических метаболитов, образующихся в организме плода. Плацента также способна метаболизировать медикаментозные средства, что вносит ощутимый вклад в общую систему метаболизма лекарственных веществ в организме матери.

Степень и скорость перехода лекарственных веществ через плаценту зависят от следующих важнейших факторов, суммарной поверхности плацентарной мембраны и ее толщины, интенсивности маточно-плацентарного кровообращения, срока беременности в момент введения лекарственного препарата, молекулярной массы фармакологического агента, способности препарата к ионизации и растворения в липидах, связи с белками крови и ряда других моментов.

Обменная поверхность плаценты (без учета резорбционной поверхности микроворсин) прогрессивно возрастает в процессе развития беременности и составляет к родоразрешению 12—14 м^2. В то же время плацентарная мембрана по мере развития беременности истончается: слой симпласта уменьшается с 33—38 мкм в начале беременности до 3—6 мкм в ее конце. В результате этих процессов проницаемость плаценты человека прогрессивно возрастает вплоть до 35-й недели беременности, а затем снижается вследствие процессов физиологического старения.

Большое значение для трансплацентарного перехода лекарственных веществ имеет интенсивность маточно-плацентарного кровообращения. При его нарушениях, наблюдающихся при тяжелых формах гестоза, экстрагенитальных заболеваниях и других осложнениях беременности, диффузия лекарственных препаратов значительно уменьшается. Этому также способствуют дистрофические и некробиотичесие процессы, постоянно протекающие при данных заболеваниях.

Большое значение для перехода лекарственных веществ от матери к плоду имеет их молекулярная масса. Чем она меньше, тем более активно переходит препарат к плоду. Большинство лекарственных препаратов имеет молекулярную массу от 250 до 500 дальтон и поэтому проникают через плаценту довольно легко. Препараты с молекулярной массой, равной 1000 дальтон и более, почти не проникают через плаценту. Именно этим обстоятельством можно, по-видимому, объяснить отсутствие перехода через плаценту инсулина (мол. масса 12 000 дальтон) и гепарина (мол. м. 16 000 дальтон).

Лекарственные вещества, хорошо растворимые в липидах, легче проходят через плаценту, поскольку плацента является своеобразным липидным барьером. Поэтому все фармакологические агенты, имеющие высокую липидную растворимость (эфир, закись азота и др.), очень быстро проникают к плоду. Процесс перехода через плацентарную мембрану лекарственных препаратов находится в зависимости от степени ионизации их молекул. Недиссоциированные и неионизированные вещества переходят через плаценту значительно лучше. Переход лекарственных препаратов через плаценту совершается более активно при быстром увеличении их концентрации в крови матери, как, например, при внутривенном методе введения. Поэтому, чтобы достигнуть быстрого повышения

концентрации лекарственного препарата в крови плода, что особенно важно при лечении таких патологических нарушений, как внутриутробные бактериальные инфекции, необходимо использовать внутривенное введение антибиотиков.

Для характеристики степени перехода лекарственных препаратов через плаценту предложен такой показатель, как индекс проницаемости плаценты (ИПП). ИПП представляет собой отношение концентрации лекарственного вещества в крови плода к соответствующей концентрации в крови матери, выраженное в процентах. В среднем ИПП для большинства лекарственных препаратов составляет около 50 %, что является отражением известных барьерных функций плаценты. Однако этот показатель может колебаться в очень широких пределах: от 10 до 90—100 %. Поэтому для оценки степени трансплацентарного перехода того или иного препарата, а это важно для суждения о возможности прямого повреждающего действия фармакологического агента на плод, необходимо всегда иметь представление об этом показателе. К сожалению, мы пока не располагаем необходимой справочной литературой по этому важному вопросу.

Известно, что физиологические изменения функции почек при беременности (увеличение плазмотока почти в 2 раза, скорости гломерулярной фильтрации на 70 %) заметно сказываются на скорости выведения препаратов. Особенно это касается тех лекарственных веществ, которые в основном выводятся почками. При беременности значительно быстрее выводятся антибиотики (ампициллин, цепорин, гентамицин), сердечные гликозиды.

Опасность возникновения лекарственной аллергии при беременности значительно выше, чем вне беременности. С этим фактом следует всегда считаться, особенно при назначении беременным одновременно большого количества лекарственных препаратов, что имеет место при терапии тяжелых форм гестоза и различных экстрагенитальных заболеваний.

Таким образом, научно обоснованное назначение лекарственных средств во время беременности необходимо проводить с учетом особенностей функциональной системы мать — плацента — плод — амниотическая жидкость. Для практического врача важно не только знать общие вопросы перинатальной фармакологии, о которых упоминалось выше, но и располагать необходимыми сведениями об опасности или безопасности для плода наиболее употребляемых в акушерской практике медикаментов. Только при знании этих важных вопросов можно проводить рациональную фармакотерапию беременных без опасения вызвать эмбрио- или фетопатическое действие [Кирющенков А. П., 1988].

Антибиотики. Среди лекарственных веществ, применяемых во время беременности, антибиотики занимают особое место. Это связано с относительно частым осложнением беременности различными инфекционными заболеваниями, а также с развитием внутриутробных инфекций специфической и неспецифической этиологии.

Препараты группы пенициллина проникают через плаценту, при этом ИПП колеблется от 25 до 75 % в зависимости от дозы и метода введения препаратов. Пенициллин безопасен для плода человека, поэтому даже интенсивная терапия этим антибиотиком во время беременности может осуществляться без опасения возникновения эмбрио- и фетопатий.

Из полусинтетических пенициллинов наиболее полно изучен ампициллин. ИПП для этого антибиотика составляет около 60 %. Ценным качеством ампициллина является его способность накапливаться в высоких концентрациях в амниотической жидкости, когда в фетальной крови наблюдается значительное снижение содержания этого препарата. Это

свойство ампициллина особенно выгодно использовать при лечении хориоамнионитов. При назначении ампициллина беременным и роженицам не следует превышать средних терапевтических доз. Высокие дозы антибиотиков небезопасны для плода из-за возможности развития ядерной желтухи, обусловленной освобождением билирубина из его соединений с белками крови.

Стрептомицин активно проникает через плаценту (ИПП равен 80 %), но слабо диффундирует в амниотическую жидкость. При длительном введении высоких доз препарата, особенно между III и V месяцем беременности, у плода могут возникнуть нарушения со стороны слухового и кохлеарного аппаратов, что в постнатальном развитии проявляется врожденной глухотой. Поэтому этот антибиотик не следует использовать при беременности.

Из антибиотиков группы аминогликозидов в перинатальной фармакологии наиболее полно изучены канамицин и гентамицин. ИПП для канамицина составляет 50 %. В амниотической жидкости антибиотик обнаруживается не всегда. Ототоксический эффект канамицина во много раз меньше, чем стрептомицина, поэтому возможно использование его в акушерской практике. Гентамицин проникает через плаценту, при этом ИПП колеблется от 30 до 50 %. В амниотическую жидкость проникает в ограниченном количестве. Подобно канамицину, оказывает весьма слабое ототоксическое влияние на плод.

Весьма опасными для эмбриона и плода человека являются антибиотики группы тетрациклина. ИПП для тетрациклина колеблется в очень широких пределах и может достигать 75 %. Концентрация в амниотической жидкости не превышает 20—30 % от максимальной концентрации в крови матери. В условиях эксперимента тетрациклин проявлял тератогенные свойства. Данный антибиотик противопоказан во все периоды беременности.

Левомицетин (хлорамфеникол) диффундирует через плаценту в ограниченном количестве (ИПП составляет 25—40 %). В амниотической жидкости препарат обнаруживается не всегда. Несмотря на ограниченный трансплацентарный переход, левомицетин опасен для плода из-за развития у новорожденного так называемого серого синдрома вследствие нарушений процессов глюкуронизации, обусловленных функциональной незрелостью печени плода. Другая опасность применения этого антибиотика у беременных заключается в возможности развития у новорожденного лейкопении и гипопластической анемии вследствие влияния левомицетина на процессы гемопоэза. В связи с этим применять препарат при беременности нельзя.

Антибиотики группы цефалоспоринов переходят через плаценту (ИПП составляет 25—50 %) и обнаруживаются в амниотической жидкости в концентрациях более низких, чем в крови матери. Эти антибиотики не обладают эмбриотоксическими и фетопатическими свойствами, поэтому их можно использовать во время беременности.

Эритромицин плохо проникает через плаценту (ИПП составляет 10—25 %) и практически не диффундирует в околоплодные воды. Не оказывает отрицательного влияния на плод.

Линкомицин диффундирует через плаценту, ИПП не превышает 25—50 %. В амниотическую жидкость проникает незначительно (10 %). Эмбрио- и фетопатическое действие не изучено.

С у л ь ф а н и л а м и д н ы е   п р е п а р а т ы. Эти лекарственные средства переходят через плацентарный барьер и замедленно выделяются из организма плода. Среди этой группы препаратов заслуживают внимания сульфаниламиды пролонгированного действия (бактрим и др.),

содержащие два действующих начала: сульфаметоксизол и триметоприм. Последний препарат близок к хлоридину. Сульфаниламиды пролонгированного действия обладают способностью активно связываться с альбуминами плазмы крови, вследствие чего отмечается повышение в крови концентрации свободного билирубина, а это может привести к развитию у плода и новорожденного ядерной желтухи. В связи с изложенным во время беременности сульфаниламиды пролонгированного действия следует применять с большой осторожностью и только по строгим показаниям врача.

Производные нитрофурана. Препараты этой группы проникают через плаценту и накапливаются в амниотической жидкости в ограниченном количестве. Не обладают ни тератогенными, ни эмбриотоксическими свойствами.

Противогрибковые препараты. Из препаратов этой группы с точки зрения их неблагоприятного влияния на плод наибольшего внимания заслуживают леворин и гризеофульвин. Леворин в условиях эксперимента проявлял слабые тератогенные свойства, в связи с чем его не следует использовать в I триместре беременности. Гризеофульвин в опытах на животных обладал более выраженным, чем леворин, тератогенным действием, поэтому он противопоказан при беременности.

Гормональные препараты. Препараты коры надпочечников. В литературе до сих пор существуют противоречивые мнения о допустимости и длительности лечения глюкокортикоидами во время беременности. В опытах на животных препараты этой группы оказывали отчетливое тератогенное действие, при этом такая аномалия развития, как расщепление верхнего неба, считается даже типичным видом уродства, вызываемого данными препаратами. Однако эти экспериментальные данные не могут быть полностью перенесены в клиническую практику, так как большинство подопытных животных, на которых были поставлены эксперименты, относятся к глюкокортикоидочувствительным видам, в то время как человек устойчив к этим препаратам. Поэтому считается, что для человека препараты глюкокортикоидных гормонов не представляют опасности в отношении тератогенного действия. Отсутствие отрицательного действия глюкокортикоидных препаратов на плод человека, по-видимому, обусловлено рядом факторов: высокой способностью плазмы крови матери связывать эти гормоны, высокой ферментативной активностью плаценты в отношении этих гормонов, активным разрушением этих препаратов в печени плода. В период фетогенеза введение препаратов данной группы может приводить лишь к кратковременной гипофункции коры надпочечников плода, что не отражается отрицательно на состоянии новорожденного и детей первого года жизни. Поэтому применение глюкокортикоидов во время беременности не противопоказано.

Половые гормоны. Препараты половых гормонов широко используют при лечении невынашивания беременности, поэтому большой практический интерес вызывает изучение их влияния на развитие эмбриона и плода. Из эстрогенных препаратов противопоказан при беременности только диэтилстильбэстрол, способный вызывать развитие новообразований влагалища и влагалищной части шейки матки у девушек, матери которых в течение беременности в высоких дозах получали данный препарат. Первоначально полагали, что аденоз влагалища и шейки матки является следствием трансплацентарного канцерогенеза, однако в данное время возникновение этих патологических нарушений связывают с тератогенным действием диэтилстильбэстрола. Поэтому данный эстрогенный препарат противопоказан при беременности. Кроме того, диэтил-

стильбэстрол оказывает также иеблагоприятиое влияние и на развитие плода мужского пола, вызывая при этом расширение, гипотрофию и метаплазию выводных протоков предстательной железы, кнсты придатков янчек, их гипоплазию н явления крипторхизма.

Натуральные гестагены (прогестерон) не обладают ни тератогенными, нн эмбриотокснческнми свойствами. К оцеике безопасиости синтетических прогестинов для плода человека иеобходимо подходить дифференцироваино. Среди препаратов этой группы следует различать производные 17-альфа-оксипрогестероиа (оксипрогестерона капроиат) и 17-нортестостерона (этистерон, норэтистерон и др.). Препараты первой группы лишены андрогенных свойств, поэтому их можно применять во время беременностн без опасения вызвать андрогеиный эффект у плодов женского пола. При использованни препаратов второй группы возможно возннкновение у плодов женского пола явлений ложного мужского гермафродитизма. Поэтому данные препараты использовать при беремеиности нельзя.

Назначение аидрогеииых препаратов при беремеиности противопоказано по тем же прнчннам.

Гормоиы поджелудочной железы н синтетнческие сахаропонижающие препараты. Инсулин вследствие своей высокой молекулярной массы не проникает через плаценту и поэтому не может оказывать повреждающего действия на плод. В противоположиость инсулииу лечение сахариого диабета пероральиымн антидиабетическими препаратами (бутамид, хлорпропамид и др.) противопоказано, так как они актнвно переходят через плаценту и оказывают тератогенное действне.

Антикоагулянты. Эти препараты шнроко нспользуют для профилактики и терапин тромбоэмболических осложненнй. Во время беременности предпочтенне следует отдавать гепарину, который не переходнт через плаценту и не может вследствие этого вызвать состояние гнпокоагуляции у плода. В противоположность гепарину антикоагулянты иепрямого действия (неоднкумарин, сннкумар, фенилин и др.) переходят через плацеиту и вызывают гипокоагуляцию крови у плода, что весьма опасно с точки зрения возникновения кровоизлияний в мозг во время родов. По данным экспернмента, антикоагулянты иепрямого действия обладают слабыми тератогенными свойствами, вследствие чего их нельзя использовать в ранние сроки беремениости, а по показаниям их прнменяют в течение короткого времени и под строгим коагулогическнм контролем.

Антигипертензивиые средства. Из препаратов данной группы наибольшего внимания в перинатальиой фармакологии заслуживают средства группы раувольфии (резерпин и др.). При длительном введенин указаиных препаратов матери у новорожденного могут иаблюдаться явления соиливости, брадикардии, гипотермии, а также типичный «резерпиновый ринит» вследствие отека слизистых оболочек носа. Обычно этн явления исчезают у ребенка в течение первой недели жизни. Во избежание этого беременные должны прекратить прием этих препаратов приблизительно за две недели до предполагаемых родов.

Наркотические препараты. Газовые иаркотические вещества (эфир, закнсь азота и др.), применяемые для обезболнвания родов н проведения акушерских родоразрешающих операций, очень быстро проннкают через плаценту, по-внднмому, вследствие их высокой липидной растворимости. Эти препараты обладают способностью подавлять функцию дыхательного центра плода, вследствне чего он рождается или извлекается во время операции в состоянин апноэ. Выражен-

ность апноэ зависит от длительности наркоза и количества израсходованного наркотического вещества.

Барбитураты быстро проникают через плаценту и накапливаются в печени плода, где происходит их значительная инактивация. Концентрация этих препаратов бывает особенно высокой в ЦНС плода, при введении высоких доз возможно подавление функции дыхания.

Стероидный наркотик виадрил проникает через плаценту замедленно и сравнительно быстро превращается в неактивное соединение. В клинической практике отрицательного влияния виадрилового наркоза на состояние плода и новорожденного не отмечено.

Анальгетики (морфин, омнопон, промедол, фентанил и др.) проникают через плаценту. Концентрация этих препаратов в крови плода находится в прямой зависимости от дозы препарата, введенной беременной. Поэтому опасность и степень депрессии новорожденного определяются как примененной дозой, так и временем, прошедшим от момента последнего введения препарата до родоразрешения. Этот интервал весьма вариабелен и колеблется от 30 мин до 6 ч, что зависит от особенностей действия анальгетического препарата. Анальгетики специфически влияют на функцию дыхательного центра плода, поэтому потенциальная опасность при использовании этих препаратов в акушерской практике сохраняется.

Сомбревин (эпантол) сравнительно быстро инактивируется холинэстеразной системой матери и плода, поэтому его можно свободно применять при беременности.

М ы ш е ч н ы е р е л а к с а н т ы. Деполяризующие миорелаксанты (дитилин, листенон, миорелаксин и др.) плохо растворяются в жирах и имеют высокую степень ионизации, в связи с чем незначительно проникают через плацентарный барьер и практически безопасны в отношении развития миопаралического апноэ у новорожденных, извлеченных во время операции кесарева сечения, произведенной под интубационным наркозом.

В противоположность этим препаратам недеполяризующие миорелаксанты (тубокурарин, диплацин) лучше переходят через плаценту и могут оказать миопарализующее действие на плод. В связи с этим при интубационном наркозе у беременных и рожениц следует отдавать предпочтение препаратам первой группы.

П с и х о т р о п н ы е п р е п а р а т ы. Из нейроплегических средств, применяемых в акушерстве, наиболее изучены аминазин и пропазин. Аминазин проникает через плацентарный барьер, при этом ИПП составляет около 50 %. В клинической практике у аминазина не было выявлено каких-либо нежелательных эмбриотропных свойств. Пропазин быстро проникает через плаценту, при этом в случае внутривенного введения препарата матери равновеликие концентрации в крови роженицы и плода устанавливаются уже через 30 мин. Отрицательного влияния этого препарата на плод и новорожденного не установлено.

Из группы транквилизаторов в перинатальной фармакологии наиболее изучены сибазон (диазепам) и мепротан (мепробамат). Эти препараты применяют во время беременности в качестве успокаивающих и снимающих стрессовую реакцию. Оба препарата проходят через плаценту. В организме плода сибазон инактивируется незначительно из-за ограниченных возможностей микросом печени. При введении препарата во время родов возможно подавление функции дыхательного центра плода (апноэ у новорожденного). Мепротан не рекомендуется применять в ранние сроки беременности, так как в условиях эксперимен-

та этот препарат проявлял слабо выраженное тератогенное действие. Аналогичная тенденция была выявлена и в клинических условиях.

Противосудорожные средства. Среди многочисленных препаратов этой группы, применяющихся при лечении эпилепсии у беременных, наибольшего внимания с точки зрения тератогенного эффекта заслуживают дифенин, триметин, гексамидин, карбомазепин и вальпроат натрия. В литературе описаны специфические дифениновый и триметиновый синдромы плода. Первый синдром характеризуется умственной отсталостью, аномалиями развития черепа и лица, недоразвитием ногтей и пальцев рук. Синдром возникает в среднем у 11 % детей, матери которых в связи с эпилепсией получали во время беременности дифенин. Для триметинового синдрома характерны дисфония, изменение надбровных дуг, эпикантус, недоразвитие ушей, пороки развития неба.

Тератогенное действие противосудорожных препаратов было установлено также в эксперименте. Механизм тератогенного эффекта не вполне ясен. Его связывают с антифолиевой активностью (дифенин) или возникновением в процессе метаболизма эмбриотоксических продуктов распада. Поэтому указанные выше препараты не рекомендуется назначать женщинам в I триместре беременности.

Антигистаминные препараты. Эти препараты обладают высокой растворимостью в липидах и активно переходят через плацентарный барьер. Большинство препаратов данной группы не обладают эмбриотоксическим или тератогенными свойствами и поэтому могут применяться при беременности при соответствующих показаниях. Некоторую осторожность следует соблюдать при назначении кетотифена из-за опасности блокады рецепторов гистамина и развития умственной отсталости [Кирющенков А. П., 1988].

Влияние беременности на функцию почек

Уже в ранние сроки беременности отмечается увеличение скорости почечного кровотока и гломерулярной фильтрации, осмотического клиренса с 500 до 700 мл/мин, инулинового клиренса с 90 до 150 мл/мин. Дополнительно ежедневно фильтруется почти 100 л жидкости. Несмотря на это, выведение мочи несколько снижено. В течение II триместра наблюдается увеличение сердечного выброса, объема плазмы, скорости гломерулярной фильтрации до 40 %. В III триместре эти показатели возвращаются к уровню, бывшему до беременности. В последние 3 мес беременности почечный кровоток на 10 % выше нормального, в то время как гломерулярная фильтрация возращается к норме к VIII месяцу беременности.

В результате повышенной гломерулярной фильтрации и увеличенного объема плазмы уровень креатинина в сыворотке крови ниже, чем у небеременных женщин. Другим фактором, способствующим уменьшению концентрации креатинина в крови и моче, является снижение катаболизма белка во время беременности. Концентрация мочевой кислоты в сыворотке также падает, особенно во II триместре беременности, и медленно возвращается к нормальным показателям к концу беременности.

Во время беременности возможно появление ортостатической протеинурии у 20 % женщин. Вероятной причиной этой протеинурии может быть сдавление печенью нижней полой вены и маткой вен почек. Другими физиологическими изменениями, сопровождающими

Таблица 9. Функция почек во время беременности

Показатель	Контингент исследуемых			
	небеременные женщины	беременные женщины, триместры беременности		
		I	II	III
Мочевины азот, ммоль/л	2,5—6,5	3,5	3,3	3,1
Креатинин, мкмоль/л	73	65	51	47
Ураты, ммоль/л	0,279	—	0,190	0,198
Кровоток почечный, мл/мин	965 ± 272	1280 ± 161	1216 ± 108	940 ± 186
Креатинина клиренс, мл/мин	90—120	110—150	—	109—160
Белок, г/сут	0—0,03	0—0,03	0—0,04	0—0,05
Глюкоза, ммоль/сут	—	—	—	До 7,7
Общие свободные аминокислоты, ммоль/л	5,68	11,6	15,9	15,5

беременность, могут быть глюкозурия, возникающая в результате сниженного уровня сахара в крови, и лактозурия, развивающаяся вследствие повышенной концентрации лактозы в крови матери. Лактоза в отличие от глюкозы не поглощается канальцами почек.

Выделение 140 мг/сут глюкозы с мочой считают верхней границей физиологической глюкозурии. Пик выделения глюкозы обнаружен на IX месяце беременности. Основные показатели, характеризующие функцию почек, представлены в табл. 9.

Во время беременности увеличивается емкость мочевых путей, создаются возможности для застоя и инфицирования мочи. Расширение почечных лоханок и мочеточников в конце беременности и после родов считают следствием симпатолитических регуляторных влияний. У здоровых беременных пузырно-мочеточниковый рефлюкс не наблюдается. Из этого следует, что изменения на экскреторной урограмме у беременных нельзя считать специфичными для беременности. Емкость мочевого пузыря на протяжении всей беременности остается одинаковой, внутрипузырное давление не меняется.

Влияние беременности на функцию печени

Как хорошо известно, беременность увеличивает нагрузку на большинство органов женщины и печень в данном случае не является исключением. Несмотря на увеличение сердечного выброса на 40—59 %, минутный объем крови, проходящий через печень, остается равным 1,5 л. Однако соотношение сердечного выброса, расходуемого на перфузию печени, при беременности снижается с 35 до 25 %.

Функциональный стресс, которому подвергается печень при нормальной беременности, обычно не вызывает особых ее изменений. Гистологически выявлено увеличение содержания гликогена и жировое отложение в клетках печени. Уровень белка в сыворотке крови во время беременности снижается; к родам он может достигать 60 г/л. Изменяется и величина отношения альбумина к глобулинам. Эти изменения происходят за счет снижения уровня альбумина и увеличения содержания альфа- и бета-глобулинов. Снижается и уровень гамма-глобулинов. Результатом

изменений в составе белков сыворотки является увеличение СОЭ. Как указывалось выше, во время беременности изменяется свертываемость крови и фибринолиз. Содержание большинства факторов коагуляции (фибриноген, факторы VII, VIII, IX, X) повышается, что обычно приводит к увеличенной продукции растворимых комплексов мономера фибрина. Эти изменения способствуют повышению свертывающей способности крови.

Количество кровяных пластинок при нормальной беременности не изменяется, нарушений их функции не наблюдается. У части женщин при нормальной беременности имеются ладонная эритема или петехиальные кровоизлияния. Они не считаются проявлением поражения печени, а являются лишь клиническим симптомом увеличенной концентрации эстрогенов и исчезают через 5—6 нед после родов.

При оценке биохимического состава плазмы крови наиболее характерным изменением при беременности является увеличение щелочной фосфатазы (с 26 до 75 МЕ против 25 МЕ у небеременных женщин), прямого билирубина (до 0,5—3,0 ммоль/л).

Амниотическая жидкость

Многочисленные исследования свидетельствуют о четкой взаимосвязи между массой плода и плаценты, сроком беременности и количеством продуцируемой амниотической жидкости, которая составляет 400—1000 мл/сут. Объем амниотической жидкости является устойчивой константой. При беременности 12 нед он в среднем составляет 40—50 мл, в 20 нед — 400 мл, в 36—40 нед — 800—1000 мл.

По мере увеличения объема амниотической жидкости происходят изменения концентрации ее компонентов (табл. 10). К концу III триместра беременности заметно снижается концентрация натрия, в меньшей степени уменьшается содержание глюкозы, общего белка и альбумина. Имеется

Таблица 10. Состав амниотической жидкости ($M \pm m$)

Показатель	Триместры беременности		
	I	II	III
Осмоляльность, мосм/кг	281 ± 12,5	272 ± 4,3	254 ± 16
Натрий, ммоль/л	136 ± 5,1	134 ± 3,4	125 ± 5,0
Калий, ммоль/л	3,9 ± 0,18	4,0 ± 0,1	4,3 ± 0,4
Хлор, ммоль/л	109 ± 3,9	107 ± 1,6	104 ± 3,7
Кальций, ммоль/л	1,67 ± 0,12	1,9 ± 0,21	1,9 ± 0,34
Магний, ммоль/л	0,7 ± 0,2	0,6 ± 0,07	0,55 ± 0,17
Мочевина, ммоль/л	3,8 ± 0,9	4,0 ± 0,8	6,3 ± 1,6
Креатинин, ммоль/л	70 ± 9,0	88 ± 12,0	192 ± 44
Глюкоза, ммоль/л	2,67 ± 0,65	2,0 ± 0,4	1,5 ± 0,5
Липиды, ммоль/л		121,6	138,2
Общий белок, г/л	5,0 ± 2,0	8,0 ± 4,0	3,0 ± 1,0
Альбумин, г/л	3,0 ± 2,0	5,0 ± 3,0	2,0 ± 1,0
P_{O_2}, мм рт. ст.	—	11,6 ± 0,5	60,8 ± 2,5
(кПа)	—	(1,51 ± 0,5)	(7,8 ± 2,5)
P_{O_2}, мм рт. ст.	56,2 ± 1,5	48,2 ± 0,5	43,0 ± 1,2
(кПа)	7,3 ± 1,5	6,3 ± 0,5	5,6 ± 1,2
HCO_3, ммоль/л	16,7 ± 4,0	16,5 ± 1,6	13,5 ± 5,0

тенденцня к повышению концентрацнн мочевнны и креатнннна. Такнм образом, нзменення содержання компонентов околоплодных вод не являются однонаправленными. Это объясняется тем, что в I трнместре беременностн онн в основном являются дналнзатом плазмы кровн плода, в III трнместре — первнчной мочой плода. Инднвндуальные особенностн состава амниотнческой жидкостн завнсят от взаимодействия еднной снстемы мать — плацента — плод.

К концу III трнместра беременности содержание в амннотической жндкостн адреналина составляет 76 мкмоль/л, норадреналина — 59 мкмоль/л, тнроксина — 5,6 нмоль/л, эстрйола — 2,34 мкмоль/л, кортнзола — 200 нмоль/л. Постепенно повышается н концентрацня простагландннов, в частностн простагландина E_2 до 1,05±0,28 нмоль/л, простагладнна $F_{2\alpha}$ до 0,31 нмоль/л.

ГЛАВА III

НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Невынашнваннем беременностн счнтают самопроизвольное прерыванне ее в сроки от зачатня до 37 нед.

Невынашнванне беременностн (преждевременные роды) — это самопронзвольное прерыванне беременностн в срокн от 28 до 37 нед, когда рождается незрелый жнзнеспособный ребенок массой 1000—2500 г, ростом от 35—37 до 47 см.

Прнвычным невынашнваннем счнтают неоднократное самопроизвольное прерыванне беременности 2 раза н более.

Частота невынашнвання беременностн колеблется от 10 до 25 %; в I триместре она может достнгать 50 %, во II трнместре — 20 %, в III трнместре — 30 %.

Причнны невынашнвания беременностн многочнсленны н разнообразны. Условно нх можно разделнть на следующне основные группы; патологнческне состояння органнзма женщнны; нммунологическне факторы; генные н хромосомные нарушення; средовые факторы.

К патологическнм состоянням органнзма женщнны, в частностн, относятся анатомнческне н функцнональные нзменення половых органов. Развитню функциональных нзмененнй могут способствовать инфекционные заболевання, особенно в детском н пубертатном возрасте, искусственные аборты, воспалнтельные заболевання половых органов, нарушенне функцнонального состояння желез внутренней секрецнн (особенно гнпофнза) после патологнческих родов, стрессовых ситуацнй, общих заболеванннй. В 64—74 % случаев прнчнной прерывання беременностн является гормональная недостаточность янчннков и плаценты. К анатомическим нзмененням половых органов относятся ннфантилизм (недоразвитне маткн), порокн развнтня маткн (двурогая нлн однорогая, внутрнматочная перегородка), нстмнко-цервнкальная недостаточность, травматическне повреждення маткн прн нскусственном аборте н родах, различные опухолн.

Геннтальный ннфантнлизм характернзуется сочетаннем такнх неблагопрнятных факторов, как дефнцнт половых гормонов, недоразвитие маткн, неполноценность ее мышечного слоя, повышенная возбуднмость н др.

Для нстмнко-цервикальной недостаточности характерна неполноценность цнркулярной мускулатуры в областн внутреннего зева, которая способствует развнтню недостаточностн перешейка н шейкн маткн. Раз-

личают органическую и функциональную истмико-цервикальную недостаточность. Органическая (анатомическая, травматическая) недостаточность развивается в результате травматических повреждений истмического отдела шейки матки при искусственном аборте, родах крупным плодом, оперативных родах (акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода и др.). Функциональная истмико-цервикальная недостаточность обусловлена инфантилизмом и гормональной недостаточностью, как правило, развивается во время беременности и наблюдается чаще, чем органическая.

Травматические повреждения эндометрия и рецепторных образований матки, воспалительные процессы, развивающиеся после искусственного аборта, приводят к нарушению процессов имплантации и плацентации и наступлению самопроизвольных выкидышей. После инструментального выскабливания матки, ручного отделения плаценты, перенесенного тяжелого эндометрита могут возникнуть внутриматочные сращения (синехии), которые являются причиной привычного невынашивания беременности. При миоме матки с различной локализацией узлов и опухолях яичников беременность может наступить, но нередко она заканчивается прерыванием.

Различные воспалительные заболевания шейки матки и влагалища (эрозия, цервицит, кольпит) приводят к анатомо-функциональным изменениям половой системы женщины, что в свою очередь может явиться причиной самопроизвольного прерывания беременности. Определенная роль в возникновении последнего принадлежит шеечно-влагалищной инфекции (трихомоноз, микоплазмы, хламидии). Особого внимания заслуживают вирусные инфекции (краснуха, цитомегалия, герпес, грипп, аденовирусная инфекция, паротит и др.), возбудители которых проникают через плацентарный барьер и активно размножаются в плаценте, повреждая ее и вызывая внутриутробное инфицирование плода. Определенную роль в невынашивании беременности играет и латентно протекающая инфекция (токсоплазмоз, листериоз, риккетсиозы, хламидиоз).

Нейроэндокринные нарушения (функциональные изменения надпочечников, щитовидной железы) являются самостоятельным этиологическим фактором прерывания беременности. Тяжелые формы экстрагенитальных заболеваний (декомпенсированные пороки сердца, гипертоническая болезнь, анемия, пиелонефрит) способствуют возникновению плацентарной недостаточности, что приводит к нарушению развития плода и невынашиванию беременности. К недонашиванию беременности приводят также тяжелые токсикозы второй половины беременности, предлежание и преждевременная отслойка плаценты, многоводие и многоплодие, неправильное положение плода.

По данным литературы, у женщин с осложненным течением беременности вероятность наступления преждевременных родов в 2 раза выше, чем при неосложненном. У беременных с поздним токсикозом частота недонашивания составляет 24,7 %, а при сочетанных формах токсикоза она в 3 раза выше, чем при «чистых».

В последние годы большое внимание уделяется иммунологическим нарушениям в системе мать — плацента — плод. В ряде случаев наблюдается снижение иммунодепрессивных факторов плаценты, что способствует отторжению фетоплацентарного комплекса и прерыванию беременности.

Важную роль в этиологии спонтанного аборта в ранние сроки беременности играют хромосомные нарушения, приводящие к гибели эмбриона. Так, до 6 нед беременности частота хромосомных нарушений составляет 70 %, в 6—10 нед — 45 % и до 20 нед — 20 %. При цитогенетическом исследовании выявляют различные варианты хромосомных аберраций

(трисомия, моносомия, транслокация и др.). Большинство хромосомных нарушений наследственно не обусловлены и возникают в гаметогенезе родителей или на ранних стадиях деления зиготы.

Важная роль в прерывании беременности ранних сроков принадлежит эндокринным нарушениям (гиперандрогения надпочечникового и яичникового генеза, нарушение функции щитовидной и поджелудочной желез) и различным острым и хроническим инфекциям.

Неблагоприятное воздействие на эмбрион и плод на различных этапах развития оказывают так называемые средовые факторы: механические, физические, биологические, химические. В результате их повреждающего действия происходит гибель зародыша или возникают аномалии его развития, приводящие к самопроизвольному прерыванию беременности.

Следует отметить, что до настоящего времени частота невыясненных причин преждевременного прерывания беременности остается высокой (12—41,2 %).

Известно, что вероятность невынашивания беременности особенно высока у женщин группы высокого риска. Факторы риска невынашивания беременности могут быть разделены на 4 группы [Персианинов Л. С. и др., 1976; Булиенко С. Д. и др., 1982]. К ним относятся: социально-биологические факторы; данные акушерско-гинекологического анамнеза; наличие экстрагенитальной патологии; осложнения беременности.

В настоящее время применяется балльная оценка факторов риска, позволяющая установить вероятность неблагоприятного исхода беременности для каждого конкретного фактора. Для определения степени риска выкидыша производится суммарный подсчет всех факторов риска (табл. 11).

К группе высокого риска относятся беременные с суммой баллов 10 и выше, к группе среднего риска — с суммой 4—9, к группе малого риска — с суммой меньше 4. Степень риска возможного невынашивания беременности определяется еще до ее наступления, однако по мере ее развития и появлений различных осложнений сумма баллов может возрастать. Женщины с высокой степенью риска невынашивания беременности должны находиться под тщательным наблюдением в специализированном кабинете женской консультации.

Обследование женщин с невынашиванием и лечение их необходимо проводить еще до наступления беременности. Врач должен подробно изучить наследственный анамнез, условия труда, выявить наличие профессиональных вредностей и неблагоприятных социальных факторов. Серьезное внимание следует уделить перенесенным заболеваниям в детском и пубертатном возрасте, хроническим инфекциям, экстрагенитальной патологии. Необходимо выяснить состояние здоровья мужа, профессиональные вредности, вредные привычки, перенесенные заболевания.

При обследовании тщательно изучают особенности менструальной функции (менархе, особенно становление менструальной функции, длительность цикла, количество дней менструации и теряемой крови, болезненность менструаций). Необходимо обратить внимание на характер менструальной функции после родов, абортов и перенесенных гинекологических заболеваний и различных оперативных вмешательств на половых органах.

При изученни генеративной функции выясняют особенности течения предыдущих беременностей и их исход. При наличии в анамнезе прерывания беременности важно уточнить срок, при котором оно произошло, характер лечения. Важным является уточнение времени наступления беременности после начала половой жизни, длительности первичного бес-

Таблица 11. Факторы риска невынашивания беременности

Факторы риска	Оценка, баллы
I. Социально-биологические	
Возраст беременной:	
до 18 лет	2
30—35 »	1
36 лет и старше	3
Род занятий (физическая работа)	1
Профессиональные вредности у матери	1—4
Вредные привычки (злоупотребление алкоголем)	
мать	2
отец	1
Семейное положение (одинокая)	1
Эмоциональные нагрузки	1
Неудовлетворительные жилищно-бытовые условия	1
Физическая травма:	
падение, ушиб	1
травма живота	4
Соматические показатели беременной.	
рост 150 см и ниже	1
рост 165 см и выше	1
мужской тип телосложения	2
Взята под наблюдение женской консультации после 20 нед беременности	1
II. Акушерско-гинекологический анамнез	
Нарушения менструального цикла:	
начало менструации в 15—16 лет	1
» » » 17 лет и позже	2
Удлиненные (более 30 дней) менструальные циклы	1
Нерегулярные менструации	2
Гипоменструальный синдром	2
Выкидыш:	
у нерожавшей женщины	3
у рожавшей »	2
Искусственный аборт у нерожавшей женщины:	
один	2
два	3
три	4
Преждевременные роды:	
1	2
2	5
Бесплодие:	
2—3 года	2
более 3 лет	4
Воспалительный процесс внутренних половых органов:	
у нерожавшей женщины	3
у рожавшей »	2
Гипоплазия матки	6
Пороки развития матки	3—15
Фибромиома матки	2—18
Неправильные положения матки:	
фиксированная ретродевиация матки	7
опущение матки	1
Операция:	
на матке	1—4

Факторы риска	Оценка, баллы
на яичниках и трубах	1—2
по поводу синдрома Штейна — Левенталя	8
Проявление гиперандрогении	3
Осложненное течение предыдущих родов	0—1
III. Экстрагенитальные заболевания	
Острые инфекции во время беременности	
грипп	6
«Банальные» заболевания:	
ОРЗ	3
тонзиллит	1
инфекционный гепатит	16
Сердечно-сосудистые заболевания:	
пороки сердца без нарушения кровообращения	1
» » с недостаточностью кровообращения	9
гипертоническая болезнь I—III стадий	2—10—20
Заболевания почек и мочевых путей:	
пиелонефрит	5
хронический гломерулонефрит	15
Эндокринопатии:	
преднабет	1
диабет	2
заболевания щитовидной железы	3—5
диэнцефальный синдром	2
Анемия (гемоглобин менее 100 г/л)	1—3
Хронические инфекции	2—3
IV. Осложнения беременности	
Кровяные выделения в дни, соответствующие менструации	6
Поздний токсикоз беременных:	
водянка	0—1
нефропатия I—III степени	2—4—10
сочетанный токсикоз	8—20
Резус-сенсибилизация:	
титр антител до 1:8	1
титр антител 1:16 и больше	14
АВ0-сенсибилизация	4
Многоводие	10
Многоплодие	12
Неправильное положение плода	4
Тазовое предлежание плода	1
Предлежание плаценты:	
частичное	8
полное	16

плодия до наступления первой беременности, характера обследования и лечения. Следует отметить, что большие интервалы в наступлении беременности между выкидышами после искусственного аборта свидетельствуют о возникновении нейрогормональных нарушений.

При привычном выкидыше необходимо уточнить сроки прерывания предыдущих беременностей, которые могут оказаться «критическими» при последующих беременностях. При сборе анамнеза следует выяснить, как протекали предыдущие роды, на каком сроке они произошли, с какой

массой родился ребенок, не было ли признаков недоношенности и гипотрофии.

Обследование женщин необходимо начинать с общего осмотра — роста, массы тела, правильности телосложения и развития вторичных половых признаков, при этом отмечают выраженность и характер оволосения, ожирения. Для правильной антропологической оценки необходимо использовать морфограмму здоровой женщины для выяснения типа телосложения (среди женщин с невынашиванием беременности чаще встречается инфантильный тип). Тип телосложения позволяет уточнить обменные и гормональные нарушения. При установлении непропорционального типа телосложения женщин следует отнести к группе риска по невынашиванию беременности и провести им гормональное обследование.

При гинекологическом обследовании особое внимание обращают на строение наружных половых органов, соотношение длины тела и шейки матки, выявление признаков генитального инфантилизма, аномалий развития и др.

Специальное обследование женщин с невынашиванием беременности необходимо проводить в определенной последовательности.

Применяемая с этой целью гистеросальпингография позволяет исключить или выявить наличие врожденных аномалий развития матки, генитальный инфантилизм, сращения (синехии) в полости матки, состояние истмико-цервикального отдела, наличие миомы матки, внутреннего эндометриоза, патологии эндометрия.

Гистеросальпингографию следует проводить на 18—22-й день менструального цикла. При нормальной функции яичников истмический отдел матки под влиянием прогестерона и повышенного тонуса симпатической нервной системы во II фазу менструального цикла суживается. Выявленное на рентгенограмме расширение истмико-цервикального отдела матки более чем на 5 мм указывает на наличие истмико-цервикальной недостаточности и неполноценности лютеиновой фазы.

Пневмопельвиграфия особенно ценна для проведения диагностики склерокистозных яичников, опухоли яичника, а также для проведения дифференциальной диагностики между опухолью тела матки и ее придатков.

Лапароскопия позволяет выяснить состояние матки, яичников, маточных труб, наличие спаечного процесса в малом тазу, исключить или выявить опухоли матки и придатков, произвести малые хирургические вмешательства. С помощью гистероскопии может быть осмотрена полость матки при подозрении на патологические изменения эндометрия, наличие подслизистой миомы матки, внутреннего эндометриоза тела, перегородки матки и другой патологии. Пертубацию и гидротубацию осуществляют с целью диагностики анатомического и функционального состояния маточных труб с 8-го по 23-й день менструального цикла с помощью специальных аппаратов, обеспечивающих запись кривых. Радиоизотопное сканирование позволяет выяснить проходимость маточных труб. С этой целью в полость матки вводят 0,8—1 мл изотонического раствора радиоактивного золота. Изменение радиоактивности труб регистрируется с помощью двух датчиков, центрированных на область маточных труб. Сканирование проводят сразу после введения радиофармпрепарата, а затем через 2 и 24 ч. Ультразвуковое исследование позволяет установить размеры матки, выявить признаки инфантилизма, наличие опухолей матки и ее придатков, доклинические симптомы угрожающего выкидыша, что характеризуется наличием локального утолщения миометрия, возникающего вследствие повышенного тонуса матки. Эхография дает также возможность диагностировать неразвивающуюся беременность.

Для изучения эндокринной функции яичников измеряют базальную температуру, проводят кольпоцитологическое исследование, определяют секрецию гормонов и производят биопсию эндометрия.

Базальную температуру измеряют в течение 3—4 менструальных циклов с обязательным графическим изображением ее колебаний с последующей оценкой разности температур в первую и вторую фазу, интенсивности ее подъема после овуляции, длительности второй фазы. При нормальной функции яичников вторая фаза цикла выражена четко, длительность ее равна 10—12 дням, разность температуры в первую и вторую фазу составляет 0,3—0,5 °С, подъем температуры после овуляции происходит в течение 1—2 дней.

У женщин с недонашиванием беременности выявляются различные варианты отклонения от нормы. Может наблюдаться отсутствие второй фазы, что свидетельствует о наличии ановуляции. Небольшая разница температуры (0,2—0,3 °С) и продолжительность II фазы (6—8 дней) указывают на недостаточность функции желтого тела. Может отмечаться медленный подъем и спад базальной температуры при нормальной продолжительности второй фазы цикла. Иногда наблюдается чередование овуляторных и ановуляторных циклов.

Функциональное состояние шейки оценивают по количеству и качественному составу слизи шейки. Количество слизи шейки оценивают по степени выраженности симптома зрачка (от + до +++). Качественный состав, физико-химические свойства слизи шейки определяются симптомом кристаллизации (феномен папоротника), тягучести и вязкости ее. Феномен папоротника выявляется с 9—10-го для менструального цикла, при этом расположение кристаллов четкое, сложное, напоминает лист папоротника к дню овуляции, затем оно постепенно нарушается и полностью исчезает с 20-го дня менструального цикла. Тягучесть слизи определяется по длине нити, которая увеличивается с 2—3 до 12—15 см к дню овуляции.

Кольпоцитологические исследования осуществляют каждые 4—5 дней. При этом производят подсчет индекса созревания, кариопикнотического (КИ) и ацидофильного (АЦ) индексов. Имеет значение и описание особенностей клеток: их количества в мазках, состояние контуров, расположение, наличие лейкоцитов, палочек Дедерлейна, кокковой флоры. При такой оценке влагалищного мазка можно судить как о характере гормональных влияний на организм, так и о количественном соотношении половых гормонов.

В настоящее время для характеристики эстрогенной насыщенности организма широко используется так называемое цервикальное число, представляющее собой сумму баллов (оценку) 4 параметров: состояния слизи канала шейки матки, феномена папоротника, длины нити слизи и клеточного состава влагалищного мазка. Сумма баллов увеличивается с 5-го дня менструального цикла и достигает 10—15 в дни овуляции, к концу менструального цикла цервикальное число постепенно уменьшается.

С помощью тестов функциональной диагностики выявляют гипофункцию яичников у 87,6 % больных, страдающих привычным невынашиванием в ранние сроки беременности. Биопсия эндометрия позволяет оценить функциональное состояние яичников и выявить морфофункциональные изменения эндометрия. У женщин с невынашиванием беременности диагностическое выскабливание слизистой оболочки тела матки следует производить на 24—25-й день менструального цикла. Полноценные секреторные изменения эндометрия свидетельствуют о нормальной функции яичников, наличие пролиферативных и гиперпластических изменений — об отсутствии желтого тела.

Гормональные нарушения при невынашивании беременности могут быть также обусловлены гиперандрогенией надпочечникового или яичникового генеза. Для оценки функционального состояния коры надпочечников используют определение экскреции 17-кетостероидов (17-КС), дегидроэпиандростерона (ДЭА), прегнандиола и тестостерона. Повышение экскреции этих гормонов свидетельствует о нарушении функции надпочечников.

Для выяснения генеза гиперандрогении проводят пробы с преднизолоном или дексаметазоном, блокирующие выделение АКТГ, в результате чего наблюдается снижение уровня андрогенов надпочечникового генеза. Преднизолон назначают по 0,005 г 4 раза в сутки в течение 5 дней, дексаметазон — по 0,0005 г 4 раза в сутки в течение 2 дней. До и после пробы определяют содержание 17-КС. При положительной пробе наблюдается снижение их экскреции в 2 раза и более, что указывает на наличие патологии надпочечников. При отрицательной пробе источником повышенной секреции андрогенов, по-видимому, являются яичники (синдром Штейна — Левенталя). Следует отметить, что проба с дексаметазоном является более чувствительной, так как он блокирует выделение АКТГ активнее, чем преднизолон.

К дополнительным методам исследования при невынашивании беременности относятся генетические, серологические и иммунологические. Медико-генетическое обследование проводят в ранние сроки для выявления хромосомных аномалий при привычном выкидыше.

Среди причин невынашивания беременности ведущее место принадлежит гипофункции яичников. При гипофункции у женщин с инфантилизмом и выраженным гипоменструальным синдромом проводится комплекс лечебных мероприятий, направленный на укрепление физического состояния организма. Кроме того, патогенетически обоснованным является метод циклической гормональной терапии на протяжении 2—3 мес. С 5—7-го по 14-й день менструального цикла назначают небольшие дозы эстрогенов (микрофоллин 0,00005 г) в течение 8—10 дней, с 15-го по 18-й день — комбинацию микрофоллина (0,00005 г) и прогестерона (0,010 г), с 18-го по 26-й день — гестагенные препараты (прогестерон 0,010 г). Можно также применять комбинированные эстроген-гестагенные препараты (бисекурин, нон-овлон и др.) с 5-го по 23-й день менструального цикла в течение 2—3 мес.

Для усиления функции яичников широко используют различные физические факторы. Эндоназальный электрофорез витамина B_1 вызывает раздражение окончаний тройничного и обонятельного нервов, заложенных в слизистой оболочке носа, и рефлекторно воздействует на гипоталамо-гипофизарную систему, в результате чего повышается секреция лютеинизирующего гормона. Лечение проводят ежедневно с 6-го по 26-й день менструального цикла.

В первую фазу менструального цикла можно проводить электрофорез меди, во вторую фазу в сочетании с электрофорезом цинка — курс лечения 2—3 мес.

При нарушении функции коры надпочечников и наличии гиперандрогении патогенетически обоснованным является применение кортикостероидов. Назначают преднизолон по 0,005 г или дексаметазон по 0,0005 г в первую фазу менструального цикла на протяжении 2—3 мес. Уменьшение количества АКТГ способствует снижению гиперандрогении и стимуляции функции яичников. Контроль за правильной дозировкой кортикостероидов осуществляется путем определения 17-КС в суточной моче. При гиперандрогении яичникового генеза (синдром Штейна—Левенталя) возможно применение синтетических эстроген-гестагенных пре-

паратов (бисекурин, нон-овлон) по 1 таблетке с 5-го по 25-й день менструального цикла в прерывистом режиме (курс лечения 2—3 мес, перерыв 2—4 мес) на протяжении одного года.

Для стимуляции овуляции при ановуляторных циклах или неполноценной второй фазы применяют лечение кломифеном (клостильбегитом), препарат назначают по 50 мг в сутки с 5-го по 9-й день менструального цикла в течение 2—3 мес. При назначении прямых стимуляторов овуляции могут наблюдаться осложнения: образование кист яичников, их разрыв, иногда боли в животе и молочных железах, головные боли и головокружение.

Лечение воспалительных заболеваний у женщин с невынашиванием беременности проводят по общепринятым методам. Так, антибиотики, сульфаниламиды и другие антимикробные препараты применяют только при острой и подострой стадиях заболевания. При хроническом воспалительном процессе широко применяют физиотерапевтические методы (диатермия, диадинамические токи, аппликации парафина, озокерита и др.), а также бальнеологическое и грязелечение.

При различных пороках развития матки производят реконструктивно-пластические операции. При двурогой матке и наличии перегородки наиболее типичной является операция по методу Штрассмана. При операции полость матки вскрывают поперечным разрезом в области дна, перегородку иссекают, в полость матки вводят полиэтиленовую спираль на срок до 3 мес с целью профилактики возникновения синехий. Разрез на матке зашивают в сагиттальном направлении, что способствует созданию правильной формы полости матки.

Большого внимания заслуживают вопросы хирургического лечения внутриматочных сращений (синехий), которые могут приводить к прерыванию беременности. Синехии образуются в результате травматического повреждения базального слоя эндометрия при искусственном аборте, выскабливании послеродовой матки, септических осложнениях после криминального аборта. Разрушение внутриматочных спаек производят трансцервикально с помощью гистероскопа, при массивных сращениях применяют гистеротомию. После операции назначают эстроген-гестагенные препараты в течение 3—4 мес.

Хирургические методы лечения невынашивания беременности применяют и при истмико-цервикальной недостаточности органического характера, сочетающейся со старыми разрывами и деформациями шейки матки. Основная цель всех пластических операций заключается в сужении цервикального канала. Все существующие методы хирургического лечения истмико-цервикальной недостаточности основаны на двух принципах: механическом сужении функционально неполноценного внутреннего и зашивании наружного зева шейки матки. Существуют различные методы и их модификации, направленные на сужение внутреннего зева путем наложения циркулярного шва на шейку матки.

Наибольшее практическое значение имеет метод, предложенный А. И. Любимовой и Н. М. Мамедалиевой (1981). Он заключается в наложении двойного П-образного шва на шейку матки для сужения истмического отдела в области внутреннего зева. Шейку матки обнажают с помощью влагалищных зеркал, щипцами Мюзо захватывают переднюю и заднюю губы и подтягивают их кпереди и книзу. На границе перехода слизистой оболочки переднего свода влагалища на шейку матки и отступя на 0,5 см от средней линии вправо шейку матки прокалывают иглой с лавсановой нитью через всю толщу с выколом в заднем своде. Затем концы лавсановой нити переводят в боковой свод слева и иглой прокалывают шейку матки с выколом в переднем своде на уровне первого

вкола. Концы нити берут на зажим. Вторую лавсановую нить проводят также через всю толщу шейки, отступя от средней линии влево на 0,5 см с выколом справа на уровне предыдущего вкола. Концы нитей затягивают и завязывают каждый тремя узлами в переднем своде.

Операцию наложения двойного П-образного шва на шейку матки производят и при пролабировании плодного пузыря.

Послеоперационный период ведут активно. Беременной можно вставать на 1—2-е сутки. В первые 3—5 сут после операции назначают токолитические и спазмолитические препараты, производят осмотр швов на шейке матки с помощью зеркал и обработку влагалища различными антисептическими средствами. При неосложненном течении послеоперационного периода беременная может быть выписана из стационара на 5—7-е сутки под наблюдение врача женской консультации. При оптимальном выборе показаний и правильном выполнении операции этот метод позволяет сохранить беременность у 94 % женщин.

В 1961 г. для лечения истмико-цервикальной недостаточности Сенди предложил метод полного зашивания наружного зева шейки матки. Сущность метода заключается в том, что скальпелем иссекают слизистую оболочку вокруг наружного зева размером 0,5 см, затем отдельными кетгутовыми швами сшивают переднюю и заднюю губы шейки матки. Образовавшийся после операции рубец в области наружного зева перед родами рассекают скальпелем или раскрывают браншами корнцанга. А. И. Любимова (1965) видоизменила операцию Сенди. Она предложила кюреткой соскабливать слизистую оболочку шейки матки вокруг наружного зева глубиной 0,5—1 см. Использование поверхностного соскоба слизистой оболочки вместо иссечения предупреждает образование плотного рубца и позволяет при начавшейся родовой деятельности быстро восстановить проходимость наружного зева.

После операции беременная в течение 1—3 дней должна соблюдать постельный режим. Ей производят обработку швов на шейке матки антисептическими средствами. Больных выписывают из стационара через 10—14 дней под наблюдение врача женской консультации.

Хирургическую коррекцию истмико-цервикальной недостаточности обычно производят в сроки 11—27 нед беременности. Однако оптимальным сроком для операции следует считать 11—16 нед беременности.

Противопоказаниями к хирургической коррекции истмико-цервикальной недостаточности являются: 1) экстрагенитальные заболевания (тяжелые формы сердечно-сосудистой патологии, заболевания печени и почек, психические, генетические и др.); 2) наличие повышенной возбудимости матки, не снимающиеся медикаментозной и немедикаментозной терапией; 3) кровотечение во время беременности; 4) воспалительные заболевания половых органов (кольпит, цервицит), III—IV степень чистоты влагалища, наличие патогенной микрофлоры в отделяемом из цервикального канала шейки матки; 5) аномалии развития плода, установленные с помощью ультразвукового исследования.

Вопрос о методе хирургического лечения истмико-цервикальной недостаточности решает врач в каждом конкретном случае. У беременных с отягощенным акушерским анамнезом (при привычном невынашивании), при раскрытии шейки матки на 2—3 см, при пролабировании плодного пузыря рекомендуется накладывать П-образный шов. При глубоких разрывах и деформациях шейки матки, аномалиях развития матки, многоплодной беременности целесообразнее использовать операцию зашивания наружного зева шейки матки по методу Сенди.

Во время беременности важное диагностическое значение имеет определение содержания стероидных гормонов желтого тела яичника и

Таблица 12. Экскреция эстрогенов (мкг/сут) и прегнандиола (мг/сут) с мочой при физиологической беременности

Срок беременности, нед	Гормон			
	эстрон	эстрадиол	эстриол	прегнандиол
6—8	48,4	16,1	134	12,9
9—12	48,1	15,6	213	13,9
13—16	131	47	1231	19,2
17—20	266	66	3241	23,3
21—23	358	88	4721	26,0
24—26	613	163	6656	32,2
27—31	716	171	9935	36,1
32—34	915	189	12 350	40,3

плаценты, особенно при привычном невынашивании. С 5 нед беременности наблюдается увеличение содержания эстрогенов, с крутым подъемом в 10—12 нед. В 24—32 нед темпы нарастания содержания эстрогенов несколько замедляются. Однако с 32 нед их уровень вновь повышается. Во время беременности увеличивается и продукция прогестерона (табл. 12).

Как видно из табл. 12, при физиологической беременности наблюдается выделение эстриола. С 14 нед беременности его доля составляет около 90 %.

Содержание гормонов в периферической крови в динамике при физиологической беременности представлено в табл. 13, 14, 15, 16 [Баграмян Э. Р. и др., 1986].

Как видно из табл. 14, содержание эстрадиола в первые 4 нед беременности соответствует уровню гормона в лютеиновую фазу цикла. Его повышение наблюдается с 5 нед, выраженный подъем отмечается в 13—21 нед, затем после 32 нед беременности до родов.

Таблица 13. Содержание прогестерона в периферической крови в динамике при физиологической беременности

Срок беременности, нед	Содержание прогестерона		Срок беременности, нед	Содержание прогестерона	
	нг/мл	нмоль/г		нг/мл	нмоль/г
1—2	15,2	48,2	21—22	58,3	185,1
3—4	23,3	73,9	23—24	68,7	218,0
5—6	20,1	63,8	25—26	74,8	237,6
7—8	22,1	70,1	27—28	93,3	296,1
9—10	25,4	80,6	29—30	93,8*	297,8
11—12	31,8	101,1	31—32	114,4	363,1
13—14	35,1	111,4	33—34	119,4	378,9
15—16	47,4	150,6	35—36	129,8	412,1
17—18	47,2*	149,7	37—38	152,7	484,8
19—20	50,6*	160,7	39—40	192,8	612,2

* Отсутствие достоверной разницы по сравнению с предыдущим сроком беременности ($p>0,05$).

Таблица 14. Содержание эстрадиола в периферической крови в динамике при физиологической беременности

Срок беременности, нед	Содержание эстрадиола		Срок беременности, нед	Содержание эстрадиола	
	нг/мл	нмоль/л		нг/мл	нмоль/л
1—4	0,48	1,76	25—28	12,52*	46,03*
5—8	1,62	5,96	29—32	13,69*	50,33*
9—12	2,41	8,86	33—34	18,27	61,17
13—16	5,12	18,8	35—36	16,81*	61,8*
17—20	7,89	29,0	37—38	17,28*	63,5*
21—24	11,35	41,72	39—40	20,30*	74,63*

* Обозначение то же, что и в табл. 13.

Таблица 15. Содержание эстрона в периферической крови в динамике при физиологической беременности

Срок беременности, нед	Содержание эстрона		Срок беременности, нед	Содержание эстрона	
	нг/мл	нмоль/л		нг/мл	нмоль/л
1—2	0,18	0,64	23—24	7,01	25,86
5—6	0,82	3,03	25—26	7,4	27,40
7—8	1,24	4,56	27—28	7,7	28,42
9—10	1,35	4,97	29—30	8,5	31,36
11—12	2,50	9,23	31—32	10,7	39,45
13—14	3,13	11,55	33—34	11,4	41,87
17—18	5,61	20,72	35—36	11,5	42,38
19—20	5,86	21,64	37—38	13,0	48,05
21—22	6,52	24,05	39—40	14,4	53,13

Таблица 16. Содержание эстриола в периферической крови в динамике при физиологической беременности

Срок беременности, нед	Содержание эстриола		Срок беременности, нед	Содержание эстриола	
	нг/мл	нмоль/л		нг/мл	нмоль/л
5—8	0,38	1,32	29—32	14,43	50,10
13—16	2,22	7,71	33—34	13,84*	48,06*
17—20	4,16	14,44	35—36	15,78*	54,79*
21—24	7,69	26,70	37—38	21,31	73,99
25—26	9,92*	34,44*			

* Обозначение то же, что и в табл. 13.

Динамика содержания эстрона в крови напоминает таковую эстрадиола, однако уровень эстрона в 2 раза ниже, чем эстрадиола.

Содержание эстриола в 5—8 нед беременности соответствует таковому в лютеиновую фазу менструального цикла. Оно повышается после 10 нед и к 27—29 нед содержание гормона в крови повышается в

50—60 раз по сравнению с лютеиновой фазой цикла. К концу беременности наблюдается значительное повышение уровня эстриола в крови.

У женщин с привычным невынашиванием беременности выделение эстрогенов и прогестерона с мочой ниже, чем при соответствующих сроках физиологической беременности. Данные об экскреции эстрогенов и прегнандиола при угрозе прерывания беременности представлены в табл. 17.

Что касается хорионического гонадотропина (ХГ), то он обнаруживается в моче в определяемых количествах (1250—2500 МЕ/л) с 19—20-го дня после оплодотворения. К 5 нед беременности содержание гормона в среднем составляет 18 400 ± 1200 МЕ/л, в 8—11 нед — 56 000 ± 3200 МЕ/л, затем оно быстро снижается к 13 нед беременности (до 19 000 ± 2500 МЕ/л). В течение II—III триместра беременности содержание ХГ остается на уровне 18 000—20 000 МЕ/л [Фанченко Н. Д. и др., 1986]. В практическом отношении важно не только содержание ХГ в моче, но и срок беременности при котором наблюдается пик гормона. Раннее появление пика ХГ (в 5—6 или в 11—12 нед), а также его отсутствие свидетельствует о нарушении функции синцитиальных клеток трофобласта и желтого тела яичника. До 12—13 нед беременности определение ХГ следует производить 1—2 раза в неделю.

Плацентарный лактоген (ПЛ) обеспечивает развитие плода и определяется с 5 нед беременности (в среднем 36 ± 4,7 нг/мл). К 7—8 нед концентрация гормона возрастает до 263 ± 38 нг/мл, к 13—14 нед достигает 1,5 ± 0,1мкг/мл и максимально увеличивается к 34—36 нед (11,5 ± 0,44 мкг/мл). Снижение уровня ПЛ наблюдается в 38—40 нед. При угрозе прерывания беременности отмечается снижение содержания гормона, что свидетельствует о снижении функциональной активности синцитиотрофобласта. Установлено, что снижение уровня ПЛ в 2 раза по сравнению с нормальными показателями приводит к прерыванию беременности.

У женщин с неразвивающейся беременностью в анамнезе и при наличии гирсутизма большое значение имеет определение уровня 17-КС. При физиологической беременности их экскреция не меняется и составляет около 42 мкмоль/л. Превышение этого уровня может явиться причиной самопроизвольного выкидыша, что требует лечения глюкокортикоидами. Наибольшее диагностическое и прогностическое значение имеет определение 17-КС в I и в начале II триместра беременности. Иногда наблюдается повышение содержания 17-КС в III триместре беременности, которое не вызывает осложнений и не требует гормонального лечения.

При физиологической беременности кариопикнотический индекс (КИ)

Таблица 17. Экскреция эстрогенов (мкг/сут) и прегнандиола (мг/сут) при угрозе прерывания беременности

Срок беременности, нед	Гормон			
	эстрон	эстрадиол	эстриол	прегнандиол
8—12	37,9	11,4	163	6,8
13—16	101	23,2	706	13,2
17—20	193	49	1751	15,5
21—26	286	61	3840	19,2
29—34	434	91	8355	34,3

обычно не превышает 10 %, в 13—16 нед он равен 3—9 %, в 17—39 нед — 5 %. Цитологические исследования вагинальных мазков проводят 1—2 раза в неделю. При угрозе прерывания беременности наблюдается повышение КИ до 20—50 %.

Во время беременности в цервикальном канале содержится минимальное количество слизи. Его увеличение до появления выраженного симптома «зрачка», а также увеличение тягучести (до 10—12 см) является одним из ранних признаков угрожающего прерывания беременности.

К таким неблагоприятным признакам относится появление симптома кристаллизации слизи шейки, свидетельствующего о выраженной недостаточности функции желтого тела и плаценты.

При неосложненном течении беременности в первые 3 мес отмечается повышение базальной температуры до 37,2—37,4 °С. Ее снижение (ниже 37 °С) свидетельствует о недостаточной функции желтого тела и трофобласта, что проявляется угрозой прерывания беременности.

Современным и перспективным методом выявления признаков угрозы прерывания беременности является ультразвуковое сканирование в масштабе реального времени. Эхография позволяет четко определить величину матки, плодного яйца, плода и хориона, выявить двигательную активность и сердечную деятельность плода. Величина матки оценивается биометрией с определением ее длины, переднезаднего размера и ширины, измеряется также площадь сечения матки при продольном и поперечном сканировании. Кроме того, измеряется диаметр амниотической полости, внутреннего зева шейки матки, локализация и толщина хориона. Одним из ранних признаков угрожающего выкидыша является локальное утолщение миометрия на одной из стенок матки и увеличение диаметра внутреннего зева, что связано с повышением тонуса миометрия.

У женщин с риском развития истмико-цервикальной недостаточности с конца I триместра влагалищное исследование производят 1 раз в 10—20 дней. Особое внимание обращают на размягчение и укорочение шейки, зияние цервикального канала, пролабирование плодного пузыря. Эти изменения являются клиническими признаками истмико-цервикальной недостаточности и диктуют необходимость проведения оперативного лечения.

Для объективной оценки возбудимости и сократительной способности матки в сроки от 18—20 до 37 недель беременности используют метод механогистерографии, тонусметрии, что позволяет проводить своевременную диагностику угрозы прерывания беременности и контроль за эффективностью лечения.

Лечение больных с невынашиванием беременности должно быть патогенетически обоснованным и широко сочетаться с симптоматической терапией. Важным условием комплексного лечения является обязательная госпитализация больной в стационар, где ей будет проведено специальное обследование, а также созданы условия для физического и эмоционального покоя, постельного режима.

У женщин с невынашиванием беременности имеется ряд функциональных изменений нервной системы (снижение тонуса коры головного мозга, инертность возбудительных и тормозных процессов), что приводит к развитию чувства беспокойства, напряженности, вплоть до неврастении и психастении. В таких случаях проводят психотерапию, назначают различные седативные средства. Рекомендуется применение настойки пустырника и валерианы по 30 капель 2—3 раза в сутки, нозе-

пама, тазепама по 0,01 г 2 раза в сутки, сибазона (седуксена) по 0,005 г 2 раза в сутки.

Для снижения тонуса и сократительной способности матки применяют спазмолитические средства, к которым относятся папаверина гидрохлорид, но-шпа, сернокислый магний и др. Папаверина гидрохлорид назначают в виде ректальных свечей, содержащих 0,02 г препарата, 2—3 раза в сутки, в таблетках по 0,02 г 2—3 раза в сутки или инъекциях 2 % раствора по 1—2 мл под кожу. Но-шпу назначают по 0,04 г 2—3 раза в сутки, в инъекциях по 2—4 мл 2 % раствора внутримышечно 2—3 раза в сутки. При использовании сернокислого магния применяют 25 % раствор по 5—10 мл внутримышечно 1—2 раза в сутки. Тропацин назначают по 0,02 г 1—2 раза в сутки после еды не более 5—7 дней.

При угрозе прерывания беременности широко используют и физиотерапевтические методы воздействия. Эндоназальный электрофорез витамина B_1 — метод рефлекторного воздействия на гипоталамо-гипофизарную область. В результате его применения нарушенные гормональные соотношения нормализуются, что способствует правильному развитию беременности в ранние сроки. Лечение проводится в I триместре беременности, курс лечения — 15—20 процедур.

Электрофорез магния синусоидальным модулированным током на нижние отделы живота применяется со второй половины беременности и проводится с помощью приборов «Амплипульс-3» и «Амплипульс-4». Электрофорез проводят ежедневно, курс лечения от 3—5 до 12—15 процедур.

В настоящее время для лечения угрозы прерывания беременности в акушерскую практику внедрен метод центральной электроаналгезии. Последняя способствует нормализации функционального состояния центральных отделов нервной системы, повышению содержания стероидных гормонов и уменьшению сократительной активности матки. Электроаналгезию проводят с помощью аппарата «Электронаркон-1». Курс лечения 5—10 процедур продолжительностью 1 ч.

Для лечения больных с угрожающим прерыванием беременности в последние годы применяют иглорефлексотерапию. Ее проводят также при поливалентной форме аллергии для уменьшения дозы лекарственного средства и при отсутствии эффекта от гормонального лечения. Под влиянием иглорефлексотерапии наблюдается улучшение общего состояния беременных, нормализация артериального давления, релаксация матки, повышение концентрации прогестерона, кортикостероидов, улучшение сердечной и дыхательной функции плода. Иглотерапию с использованием корпоральных игл проводят в стационаре. Продолжительность одного сеанса 20—30 мин; курс лечения 10—20 сеансов. При использовании микроигл лечение проводят в женской консультации. Микроиглы вводят на 10—14 дней и фиксируют лейкопластырем. Женщины ежедневно 15 раз в сутки производят прессорные движения (надавливание) на каждую иглу не менее 10—15 раз. Каждые 2 нед (до 35—36 нед) микроиглы заменяют. Иглотерапию может проводить врач акушер-гинеколог, прошедший специализацию.

В настоящее время в комплексное лечение привычного выкидыша включаются иммунодепрессивная терапия, направленная на снижение иммунных реакций организма во время осложненной беременности. Используют также десенсибилизирующую терапию (в течение 7—10 дней вводят димедрол по 0,05 г/сут 1—2 раза, супрастин по 0,025 г/сут 1—2 раза, дипразин или пипольфен по 0,025 г/сут 2 раза), плацентарный гамма-глобулин. Как естественный иммунодепрессивный

препарат применяют содержащий в высокой концентрации иммуносупрессивные субстанции. Препарат вводят однократно в дозе 5—6 мл внутримышечно. Наряду с ним в течение 8—10 дней назначают преднизолон по 0,005 г/сут 2 раза или дексаметазон по 0,0005 г/сут 1—2 раза. Лечение следует проводить под контролем экскреции 17-КС.

В последние годы при привычном невынашивании беременности на фоне иммуноконфликтной беременности по антигенам эритроцитов (АВ0, Rh) и лейкоцитов применяют пересадку аллогенной кожи и лечение аллогенными лимфоцитами.

Ведущее место в комплексном лечении угрожающего выкидыша в ранние сроки беременности занимает гормональная терапия. Ее основными принципами являются: 1) строгое обоснование необходимости применения гормонального лечения и методов контроля эффективности терапии; 2) гормональные препараты назначают в минимальных дозах и в основном в течение первых 14—16 нед беременности; 3) комплексное применение половых стероидных гормонов (эстрогены назначают с 5-й недели беременности, гестагены применяют не ранее 8-й недели беременности или в сочетании с эстрогенами).

При сниженном уровне гормонов рекомендуется применять эстрогены — микрофоллин по 0,0005 г/сут или этинилэстрадиол по 0,0001 г/сут по $^1/_2$—$^1/_4$ таблетки с 5-й недели беременности; гестагенные препараты — прогестерон 0,010 г/сут внутримышечно или туринал по 1—2 таблетки в сутки с 7—8-й недели беременности. При снижении уровня хорионического гонадотропина назначают инъекции ХГ по 750 ЕД 2 раза в неделю до 9—10-й недели беременности. При пике хорионического гонадотропина на 8—9-й неделе беременности гормональное лечение обычно не проводят.

У женщин с привычным невынашиванием беременности и отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом необходимо проводить гормональное лечение половыми стероидными гормонами в первые 14—16 нед беременности.

При гиперандрогении прерывание беременности обусловлено антиэстрогенным действием андрогенов. Лечение кортикостероидами основано на подавлении секреции АКТГ, что приводит к снижению биосинтеза андрогенов в надпочечниках. Лечение глюкокортикоидами начинают при стойком повышенном содержании 17-КС. Назначают дексаметазон по 0,0005 г/сут с постепенным снижением дозы до нормализации показателей 17-КС. Гормональное лечение следует прекратить в 32—33 нед беременности с тем, чтобы не подавить функцию надпочечников плода.

В связи с нормальным или несколько повышенным содержанием прогестерона в крови у женщин с гиперандрогенией проводить лечение гестагенами нецелесообразно. При гиперандрогении в сочетании с гипофункцией яичников и выраженным снижением уровня эстрогенов необходимо провести комбинированное лечение кортикостероидами (дексаметазон, преднизолон) и эстрогенами (микрофоллин) в малых дозах, начиная с 5—6-й недели беременности под контролем секреции андрогенов и эстрогенов.

Во II и III триместре беременности для лечения невынашивания беременности применяют аллилэстренол (туринал) — синтетический прогестерон, относящийся к классу норстероидов. Препарат нормализует и стимулирует стероидогенез в трофобласте, увеличивает секрецию эндогенного прогестерона и эстриола. Препарат назначают в течение 15—30 дней 3 раза по 0,005 г/сут при сроке беременности от 6 до 30 нед.

В последние годы в акушерской практике для подавления сократительной активности матки при сроке беременности 20—37 нед применяют

бета-адреномнметические средства (токолнтикн), которые вызывают расслабление гладкой мускулатуры матки.

В практической работе широко нспользуют орципреналина сульфат (алупент), партуснстен, ритодрин. Бета-миметнческне средства улучшают маточно-плацентарное кровообращение, ускоряют кровоток в межворсинчатом пространстве н нормалнзуют состояние плода. При выраженных клинических симптомах прерывання беременности лечение токолнтиками начинают с внутрнвенного введения по 0,0005 г партусистена, по 0,0002 г алупента нли по 0,001 г ритодрина, разведенных в 250—400 мл реополиглюкина. Препараты вводят по 12—15 кап в течение 6—12 ч, затем переходят на их оральное применение с постепенным снижением дозы. Лечение бета-миметическими средствами продолжают в течение 14—90—100 дней. Прн применении токолитиков иногда наблюдается сердцебиение, беспокойство, некоторое сниженне диастолнческого давления, озноб, головная боль, тошнота. В таких случаях рекомендуется прнменять антагонист кальция верапамил (изоптин) по 0,04 г/сут 3—4 раза. Притнвопоказаниямн для применения бета-мнметнческих средств являются разрыв плодного пузыря, внутриматочная инфекция, внутриутробная смерть плода, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, сахарный днабет, заболевания щитовидной железы, различные сердечно-сосудистые заболевания.

В последнее время при угрозе прерывания беременностн прнменяют ингибиторы простагландинов (нндометацин, ацетилсалициловая кислота и др.). Индометацин назначают 1—2 раза по 0,1 г/сут. После снятня тонуса матки переходят на прнем препарата в таблетках по 0,025 г через 6 ч. Продолжительиость лечения 7—10 дней. Ацетилсалицнловую кислоту применяют в первые два дня по 0,5 г 2—3 раза в день после еды. Длительность лечения 5—8 дней.

Преждевременными родами считают родоразрешение прн сроке беременности от 28 до 37 нед, их частота составляет 5—8 %.

Тактнка ведения преждевременных родов определяется сроком беременности, массой плода, состояннем шейкн матки и плодного пузыря, характером родовой деятельности, а также возннкшнмн осложнениями в родах. Поэтому при преждевременных родах необходим индивидуальный подход к их ведению.

Прн начавшейся родовой деятельности в 28—34 нед беременности и отсутствии признаков гнпоксии плода, а также при целом плодном пузыре, укороченной шейке матки нли открытнн ее не более чем на 2 см, отсутствии признаков инфекцни необходимо подавлять сократнтельную деятельность матки с помощью 25 % раствора сернокислого магния (7—10 мл 2 раза в сутки), 2 % раствора папаверина (2 мл внутримышечно 3 раза в сутки), токолиза бета-миметнческнми средствами, спазмолитнческими средствами, проводнть профилактнку дистресс-синдрома дексаметазоном и фетоплацентарной недостаточности. Каждая неделя прн преждевременных родах, на которую можно продлить беременность, нмеет существенное значение, поскольку смертность н заболеваемость новорожденных сннжаются по мере увеличения срока беременности и развнтня плода.

Прн начавшихся преждевременных родах при сроке более 34 нед пролонгировать беременность нецелесообразно; роды следует вести консерватнвно.

В случае преждевременного отхождения околоплодных вод и недоношенной беременностн, сохраненной шейки матки прн сроке до 34 нед беременности, головном предлежании плода, отсутствин признаков внутриутробной гнпоксии и ннфнцнрования, а также тяжелой аку-

шерской и экстрагенитальной патологии показана выжидательная тактика ведения беременности и родов. Этим женщинам показаны строгий постельный режим, динамическая термометрия, регистрация пульса, сердцебиения плода, назначение антибиотиков, токолитиков и кортикостероидных препаратов для активации сурфактантной системы легких плода. После достижения срока 36 нед и относительной зрелости плода предпринимают медикаментозное родовозбуждение и родоразрешение через естественные родовые пути.

Роды следует вести per vias naturales с использованием антибиотиков и медикаментозных средств, направленных на регуляцию сократительной деятельности матки, и применением кортикостероидов для созревания легких плода.

В случае преждевременного излития околоплодных вод при сроке беременности более 34 нед в первые 12—24 ч производят родовозбуждение. Показано создание витаминно-гормонально-кальциевого фона с последующим назначением окситоцина и простагландина. При возникновении осложнений в родах, в частности при выпадении петель пуповины, острой гипоксии плода, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, которые угрожают жизни матери или плода, следует произвести кесарево сечение.

При сроке беременности более 34 нед и тазовом предлежании у женщин с привычным невынашиванием и осложненным течением данной беременности рационально произвести абдоминальное родоразрешение.

Ведущая роль в профилактике невынашивания беременности принадлежит женской консультации. Женщины, страдающие преждевременным прерыванием беременности, нуждаются в специализированной помощи. С этой целью в женской консультации создают специализированные кабинеты по профилактике и лечению невынашивания беременности.

В специализированных кабинетах врачи проводят следующую работу: 1) выявляют и осуществляют диспансерное наблюдение за женщинами с привычным невынашиванием беременности; 2) проводят специальное обследование женщин вне беременности для выявления причин самопроизвольного прерывания беременности; 3) определяют степень риска невынашивания беременности, разработку комплекса лечебно-профилактических мероприятий и тактики ведения данной беременности с учетом степени риска; 4) госпитализируют в ранние и критические сроки беременности и проводят патогенетическую терапию.

Важным разделом работы специализированных кабинетов являются разработка и осуществление мероприятий по реабилитации женщин с привычным невынашиванием беременности.

Комплекс реабилитационных мероприятий рассчитан в среднем на один год и включает 4 этапа.

На первом этапе (первые 3 мес) проводят комплексное противовоспалительное и общеукрепляющее лечение. С этой целью используют антибактериальную терапию, биогенные стимуляторы, иммуномодуляторы, седативную терапию, различные виды физиолечения (ультразвук, диатермия, электрофорез лекарственных препаратов и др.), санаторно-курортное лечение, лечебную физкультуру.

На втором этапе (4—6 мес) применяют специальные методы исследования в женской консультации и стационаре для установления причин невынашивания беременности. Проводят обследование по тестам функциональной диагностики, используют гистеросальпингографию, ультразвуковое исследование, гормональные пробы, гистероскопию и

биопсию эндометрия, лапароскопию, иммунологические, генетические исследования и др.

На третьем этапе (6—12 мес) проводят патогенетическую терапию: гормональное лечение при различных нейроэндокринных нарушениях, хирургическую коррекцию истмико-цервикальной недостаточности и аномалий развития матки. Используют различные виды физиотерапии и санаторно-курортного лечения.

На четвертом этапе осуществляют госпитализацию в ранние, критические и индивидуально критические сроки наступившей беременности. Проводят комплекс профилактических и лечебных мероприятий, направленных на сохранение беременности.

Женщинам с привычным невынашиванием беременности в I триместре показана ранняя госпитализация с момента установления беременности.

Критическими сроками беременности являются: а) период имплантации (первые 2—3 нед беременности); б) период плацентации (4—12 нед); в) период замедления роста матки и увеличения ее дальнейшего объема (18—22 нед). Госпитализация в эти сроки беременности обязательна.

Под индивидуально критическими периодами беременности понимают срок наступления самопроизвольного выкидыша в прошлом, а также дни, соответствующие менструации. В эти сроки госпитализация в стационар необходима.

ГЛАВА IV

ПЕРЕНОШЕННАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Перенашивание беременности является проблемой, представляющей большой научный и практический интерес. Актуальность ее объясняется большим числом осложнений в родах, высоким процентом родоразрешающих операций, высокой перинатальной смертностью. Многие вопросы данной патологии еще не решены. До настоящего времени отсутствует даже четкое определение понятия переношенной беременности.

Большинство акушеров переношенной считают беременность, длительность которой превышает продолжительность нормальной на 10—14 дней, т. е. составляет 290—294 дня. Однако плод рождается с признаками перезрелости лишь в $^1/_3$—$^1/_5$ запоздалых родов. Следовательно, далеко не в каждом случае перенашивание создает угрозу для плода. Известно, что плод может родиться с признаками перезрелости и при беременности, имеющей продолжительность менее 294 дней. По-видимому, время для окончательного «созревания» плода колеблется в широких пределах. В связи с этим можно считать, что перенашивание беременности (по длительности) и перезрелость плода — понятия неравнозначные. В то же время установлено, что по мере перенашивания беременности частота признаков перезрелости у плода увеличивается. Выявлено, что не только переношенные дети с признаками перезрелости, но и без них начинают страдать по мере увеличения срока перенашивания.

Следовательно, переношенная беременность не может рассматриваться как случайная вариация нормальной беременности; ее правильнее рассматривать как патологическое явление, обусловленное определенными признаками, зависящими от состояния организма как матери, так и плода.

Таким образом, следует различать истинное (биологическое) перенашивание беременности и мнимое (хронологическое) или пролонгированную беременность.

Истинно переношенной следует считать беременность, которая продолжается 10—14 дней после ожидаемого срока родов (290—294 дня). Ребенок рождается с признаками перезрелости (синдром Беллентайна — Рунге), и жизнь его находится в опасности (fetal distress). Обычно в таких случаях имеются изменения плаценты (петрификаты, жировое перерождение и др.).

Пролонгированной, или физиологически удлиненной, следует считать беременность, которая продолжается более 294 дней и заканчивается рождением доношенного, функционально зрелого ребенка без признаков перезрелости и опасности для его жизни.

В связи с отсутствием единого мнения о том, какую беременность считать переношенной, в литературе имеются весьма противоречивые сведения о частоте перенашивания. Согласно данным многих авторов, частота перенашивания колеблется от 1,4 до 14 %, составляя в среднем 4 %.

Преморбидным фоном для перенашивания беременности являются как эндокринологическая патология, нарушения жирового обмена, психическая травма, так и перенесенные ранее детские инфекционные заболевания (скарлатина, паротит, краснуха и др.), которые играют значительную роль в формировании репродуктивной системы женщины, а также ряд экстрагенитальных заболеваний.

Многочисленными работами установлено, что перенашиванию беременности способствуют инфантилизм, перенесенные аборты, воспалительные заболевания внутренних половых органов, которые вызывают изменения нервно-мышечного аппарата матки и приводят к эндокринным нарушениям.

Мы установили нарушения менструальной функции у 29,2 % женщин с переношенной беременностью, у 18,5 % — при пролонгированной и у 6,6 % — при доношенной беременности. Важно отметить, что доброкачественные заболевания молочных желез, развитие которых в значительной степени связывают с гормональными нарушениями, а также заболевания надпочечников при переношенной беременности встречались значительно чаще.

Гестоз при переношенной беременности наблюдается у 25,5 % женщин, при пролонгированной — у 20,9 %, при доношенной — 8,66 %.

Привлекают внимание исследования, указывающие на значение наследственного фактора и роли иммунного ответа в перенашивании беременности. В частности, считают, что перенашивание беременности возникает под влиянием факторов, снижающих проявления трансплацентарного иммунитета. В связи с этим можно предположить, что нарушение равновесия в соотношении реакции трансплацентарного иммунитета и иммунологической толерантности может привести к длительной задержке трансплантата (плода) в материнском организме, т. е. к возникновению перенашивания беременности.

Особого внимания заслуживают данные, которые совершенно с иных позиций позволяют объяснить причину перенашивания. Так, ряд авторов перенашивание беременности считают следствием нарушения функции гипофизарно-надпочечниковой системы плода. Они предполагают, что переношенность обусловлена специфическим заболеванием плода, а не просто «старением» плаценты. Подтверждением роли плода в перенашивании беременности является тот факт, что

порокн развития у плода при даиной патологии встречаются довольно часто. По нашим данным, частота аномалнй развитня у детей при переношенной беременности составила 9,2 %, прн пролонгированной — 4,8 %, при доношенной — 3,3 %. Пороки развития головного мозга (анэнцефалня, гидроцефалия, микроцефалня), болезиь Дауна, а также полнкистоз почек наблюдались только при переношенной беременностн.

Изучение патогенеза перенашивания беременности нмеет большое значение для успешного решения вопросов профилактики н лечения. К сожаленню, современные даниые о патогеиезе перенашивания ограничены и противоречивы. Существует ряд теорнй возникновения переношенной беременностн. Сторонникн одннх теорий исходят из особенностей индивидуального развития оплодотворенного яйца, наследственности илн констнтуциональных факторов, сторонники других за основу берут нейрогенные и гормональные расстройства. Любая концепция, естественно, имеет свон доказательства, но ни одна нз ннх не дает исчерпывающего объяснения генеза переиошенной беременности и прежде всего измеиення механнзма наступления своевременных родов. Действительио, перенашивание беременностн — это по существу иесвоевременное (запоздалое) наступление родовой деятельности, поэтому логично предположить, что патогенез перенашивания непосредственно связан с механизмом возникновеиия родов. В связи с этим мы считаем целесообразным рассматривать патогенез перенашивания с позиций современных представлений о причинах наступления родов.

Ведущее значение в нейрогуморальной регуляции фуикцнонального состояния матки, включая и родовую деятельность, имеют гипоталамус и структуры лимбического комплекса, в первую очередь миндалевидные ядра и корковые образования, расположенные в височных долях больших полушарий. Не исключается регулирующее влияние и других корковых структур на гипоталамус и гипофиз, осуществляемое по кортикофугальным путям с помощью гуморальной передачн. Яичники, плацента и другие железы внутренней секреции также оказывают влияние на моториую функцию матки. Однако главными патогеиетическими моментами, ведущими к перенашиванию беремености, являются функциональные сдвиги в центральной нервной системе. В исследоваиииях отечественных авторов, проведенных в 50—60-е годы, прн перенашивании беременности было отмечено нзмененне данных электроэнцефалографни, указывающих на отсутствие признаков сформировавшейся родовой домиианты.

В регуляцин родовой деятельности большое значение имеет матка как рецепторный эффектор. Установлено, что растяжение маткн является однмм из факторов, обусловливающих начало родов.

По данным H. Vorherr (1975), прн переношеиной беременностн активность локальных стимулов миометрня (эстрогены и др.) снижена, ингнбиторов (прогестерон и др.) — повышена.

Нейрогистологическими нсследованиями Н. С. Бакшеева и др. (1969) установлено, что в мышце матки при переношенной беременностн происходит резкое разрушение нервных структур, по сравнению с доношенной беременностью, что в какой-то мере лишает этот орган возможности синаптической передачи нервных раздражений.

В наступленни беременности, ее течении, развнтии и характере родовой деятельности большая роль прннадлежит эстрогеиам, гестагенам, кортикостероидам, хорионическому гонадотропину, плацентарному лактогену, окситоцину, ацетилхолину, серотоннну, киниму, простагландину, ферментам, электролитам, микроэлементам, витамннам и др.

Большинство исследователей считают, что уровень эстрогенов играет важную роль в наступлении родов, но они не являются пусковым фактором этого процесса. Эстрогены играют несомненную роль в повышеиии возбудимости матки, способствуют созреванию шейки и подготовке мягких родовых путей к родам; они подавляют активность окситоциназы, предохраняя тем самым эндогенный окситоцнн от разрушення. Увеличеиие окситотической активности кровн сопровождается сниженнем активности холинэстеразы и увеличением концентрации свободного ацетилхолина, обладающего мощным контрактильным действием.

Большииство авторов считают, что для переношенной беременности характерны резкое снижеиие экскреции эстриола и иедостаточная стабилизация матки эстрогенными гормонами. При переношенной беремениости умеиьшено и количество эстрогеиных рецепторов.

Миогочисленными исследованиями показано, что сиитез эстриола осуществляется в фетоплацеитарной системе. Синтез начинается с дегидроэпиаидростерона (ДГЭА) в иадпочечииках плода, который в его печени гидроксилируется в 16-дегидроэпиандростерои (16-ДГЭА), а в плаценте превращается в эстриол. Только небольшое количество ДГЭА и 16-ДГЭА образуется в организме матери. Устаиовлеио, что аиомалии развития плода, особеино центральиой иервиой системы, с выражеииымн поражениями надпочечников ведут к перенашиваиню беременности. Таким образом, можно считать, что причины переношенной беремеиности нередко связаны с плодом и плацентой, а не с первичной инертностью матки.

Представляет интерес выяснение роли прогестероиа в развитии родовой деятельности и в перенашивании беременности. Результаты многочнсленных исследований показывают, что коицентрация прогестероиа в плазме крови, амииотической жидкости и плаценте возрастает по мере увеличения срока беременности. Ряд авторов не установили особых изменеиий уровня прогестерона и прегнандиола в родах, однако это не доказывает роли прогестерона в развитии родовой деятельиости. Заслуживают внимания предложеиия иекоторых исследователей учитывать не абсолютное количество прогестерона в крови, а величину соотношення эстрогены: прогестерон или обратиого соотношения. По нашим даииым, соотношение прогестерон : эстрогены было наиболее высоким при переношенной беременности (41,3:1), тогда как при доношенной беременности оно составило 10,7 : 1, при пролонгированной — 7,7 : 1.

Единое мнение о роли кортикостероидов в перенашивании беремениости отсутствует, хотя большинство авторов указывают иа их сниженное содержание при перенашивании.

При переношеииой беременности выявлена иедостаточная коицентрация окситоцина, что склонны объяснять повышенной актнвностью окситоциназы или, возможно, низкой продукцией окситоцнна прн нормальной или слабой активности окситоциназы.

Экскреция катехоламниов при перенашиванни значительно снижена. Это указывает на функциональные изменения в симпатико-адреналовой системе, которая несомнеио играет роль в возникновении родовой деятельиости.

В последнне годы большое вниманне уделяется роли простагландииов в регуляции родовой деятельности. При перенашивании коицеитрация простагландина $F_{2\alpha}$ в амниотической жидкости более чем в 2 раза ниже, чем при доношенной. В связи с тем что простаглаиднны являются стимуляторами сокращения матки, возможно, что уменьшенный их синтез или освобождеиие из связанного состояния с белками

в последние недели беременности является одной из причин несвоевременного развития родовой деятельности. Это предположение подтверждается отсутствием наступления родов в срок у беременных, регулярно получавших ацетилсалициловую кислоту, которая является ингибитором синтеза простагландинов.

Большое значение в развитии родовой деятельности придают ферментам, которые в качестве катализаторов играют важную роль в энергетических внутриклеточных процессах и медиаторном обмене веществ. При перенашивании выявлена повышенная активность термостабильной щелочной фосфатазы и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в сыворотке крови и амниотической жидкости.

При переношенной беременности стимулируются гликолитические процессы, приводящие к накоплению лактата, возникновению ацидоза и энергетического дефицита. Усиленное анаэробное дыхание сопровождается снижением экскреции с мочой катехоламинов и эстрогенов, уменьшением в крови SH-групп, повышением активности ЛДГ, снижением концентрации ряда окислительных циклофераз и увеличением P_{CO_2}.

Однотипность некоторых обменных реакций при слабости родовой деятельности и перенашивании беременности позволяет предположить, что механизмы, приводящие к возникновению этих осложнений, имеют ряд общих закономерностей.

Рядом исследователей установлено, что уровень электролитов в клеточной и внеклеточной средах при перенашивании беременности находится в таком соотношении, которое не обеспечивает процесса деполяризации клеточных мембран и задерживает развитие родовой деятельности.

Одним из факторов, способствующих перенашиванию беременности, является снижение содержания в крови, плаценте и миометрии таких микроэлементов, как медь, марганец, цинк, что связано с повышенной элиминацией и недостаточным поступлением их с пищей в организм женщины.

Полагают, что перенашиванию способствует также дефицит витаминов С, группы В, Р, Е.

Для уточнения патогенеза переношенной беременности большое значение имеет изучение функционально-морфологических особенностей миометрия и плаценты. При истинном перенашивании в мышце матки происходит незначительное снижение содержания гликогена, РНК, активности отдельных окислительных ферментов и значительное снижение активности сукцинатдегидрогеназы в стенке крупных кровеносных сосудов, что свидетельствует о нарушении обменных и биосинтетических процессов, происходящих в мышце. По-видимому, изменения скорости биохимических процессов в миометрии при переношенной беременности являются одной из причин задержки развития родовой деятельности, а в родах — причиной различных аномалий сократительной деятельности.

Многие авторы к компенсаторной реакции при переношенной беременности относят образование «молодых ворсин» в плаценте, гиперплазию капилляров, большее количество мелких, тесно расположенных концевых ворсин.

Б. И. Железнов и др. (1975) при перенашивании не обнаружили выраженного роста «молодых ворсин», но вместе с тем отмечали гиперплазию и повышенное кровенаполнение капилляров в концевых ворсинах с приближением капилляров к плазмодиотрофобласту и образованием синцитиокапиллярных мембран. Этот факт авторы рас-

сматривают как своеобразное проявление компенсаторных реакций организма.

Противоречивость результатов, полученных рядом авторов при изучении плаценты при перенашивании, по-видимому, можно объяснить отсутствием при анализе раздельного рассмотрения переношенной и пролонгированной беременности.

По нашим данным, миометрий и плацента при пролонгированной беременности не имеют ясно выраженных макро- и микроскопических отличий от плаценты при доношенной беременности. При гистологическом исследовании плацент при переношенной беременности выявлено снижение активности ряда окислительно-восстановительных ферментов, содержания гликогена, липидов, нейтральных мукополисахаридов и накопление кислых мукополисахаридов, что свидетельствует о нарушении углеводного обмена в плацентарной ткани. Это позволяет предположить, что нарушения обменных процессов, обнаруженных в плаценте при перенашивании, являются одним из звеньев в цепи изменений, ведущих к возникновению и развитию данной патологии.

Таким образом, этиологию и патогенез перенашивания беременности следует рассматривать как результат взаимодействия многих факторов. Ведущее значение в этой сложной цепи принадлежит нейрогуморальной регуляции, функциональному состоянию центральной нервной системы (особенно гипоталамуса, гипофиза, лимбической системы), матке и плоду.

Фоном для возникновения перенашивания беременности являются многочисленные факторы, оказывающие неблагоприятное влияние на репродуктивную функцию женщины. Перенашиванию беременности способствуют позднее половое созревание, нарушения менструальной функции, перенесенные в детстве острые инфекционные заболевания (скарлатина, корь, краснуха, паротит), грипп, сопутствующие экстрагенитальные заболевания, нарушения обмена веществ, эндокринопатии, пожилой возраст первородящих (старше 30 лет), указание на перенашивание беременности в анамнезе, перенесенные гинекологические заболевания и др. Большое значение имеет также состояние плаценты и плода. Способствуют перенашиванию нарушения фетоплацентарной системы, а также равновесия важнейших гормональных и гуморальных систем.

При нарушениях гипофизарно-надпочечниковой системы плода, особенно отчетливо проявляющихся при аномалиях и пороках его развития, изменяется синтез эстрогенов, прогестерона, окситоцина, способствующих подготовке организма к родовой деятельности. В возникновении перенашивания беременности большое значение имеют и такие биологически активные вещества, как катехоламины, простагландины, серотонин, кинины, кроме того, и нарушения электролитного баланса организма. Менее изучено действие наследственных и иммунологических факторов.

Изменения, наблюдаемые в плаценте при перенашивании беременности, по-видимому, вторичны. Однако в дальнейшем они оказывают влияние на стероидогенез, а также на состояние плода и возникновение родовой деятельности. Плацентарная недостаточность приводит к нарушению обмена веществ у плода. Ввиду тесной взаимосвязи плода и плаценты снижение жизнедеятельности плода отрицательно отражается на функции плаценты. Так создается замкнутый круг патологических процессов, присущих переношенной беременности.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Клинические симптомы переношенной беременности выражены неярко, поэтому ее диагностика вызывает значительные трудности. Диагноз переношенной беременности обычно ставят на основании анамнестических и объективных данных, результатов клинического, лабораторного и инструментального исследований. Очень важно не просто установить наличие хронологического перенашивания беременности, но и выявить его характер, т. е. установить, имеется ли истинное перенашивание или пролонгирование беременности. Диагноз перенашивания подтверждают или отвергают после родов при осмотре ребенка и последа.

Срок беременности определяют по дате последней менструации и оплодотворяющего полового сношения, дню предполагаемой овуляции, данным первой явки в женскую консультацию, первому шевелению плода, результатам объективного исследования, формулам Скульского, Фигурнова, Либова, Рудакова, Жорданиа, по данным ультразвукового сканирования. В практической работе очень удобно для определения срока беременности и предполагаемой даты родов использовать типовые «календари беременных». Предполагаемый срок беременности, следовательно, и перенашивание беременности следует определять по совокупности данных. Большое внимание при постановке диагноза заслуживают данные акушерского обследования. Одним из симптомов переношенной беременности является уменьшение окружности живота. Одновременно с уменьшением окружности живота наблюдается задержка нарастания массы тела беременной, вслед за которым наступает ее резкое падение, которое может достичь 1 кг и более (взвешивание беременной следует проводить на одних и тех же весах и в одинаковых условиях). Уменьшение массы тела беременной при перенашивании одни авторы связывают с уменьшением массы плода, другие — с уменьшением массы тела самой беременной.

При динамическом наблюдении отмечается увеличение плотности матки, что обусловлено уменьшением количества околоплодных вод и ретракцией мускулатуры матки. Маловодие приводит к некоторому ограничению подвижности плода. При влагалищном исследовании обычно отмечают увеличение плотности костей черепа, узость швов и родничков.

Изменения характера сердечных тонов плода при аускультации (частота, звучность, ритм) неспецифичны для переношенной беременности, они скорее свидетельствуют о гипоксии плода, обусловленной плацентарной недостаточностью. Нередко при переношенной беременности отмечается усиление или ослабление двигательной активности плода, как проявление его внутриутробной гипоксии.

В диагностике перенашивания беременности спорным является значение «зрелости» шейки матки. Ее состояние является показателем готовности к родам и прогностическим тестам родовой деятельности. «Зрелость» шейки матки не указывает на наличие или отсутствие перенашивания беременности и поэтому не может отдельно использоваться в качестве диагностического теста. По нашим данным, при переношенной беременности более чем у половины беременных не отмечено «зрелой» шейки матки, что свидетельствует об отсутствии готовности организма к развитию родовой деятельности.

Таким образом, для переношенной беременности характерны уменьшение окружности живота, маловодие, снижение тургора кожи, высокое стояние дна матки, отсутствие нарастания или снижение массы тела беременной, значительные размеры плода и ограничение его подвиж-

ности, увеличение плотности костей черепа плода, узость швов и родничков, изменение характера сердечных тонов плода, усиление или ослабление его движений, частое наличие «незрелой» шейки матки.

К клиническим симптомам перенашивания, обнаруживаемым после родов, относятся признаки перезрелости (переношенность) плода и макроскопические изменения плаценты (петрификаты). К признакам переношенности ребенка относятся темно-зеленая окраска кожных покровов, плодных оболочек, пуповины, мацерация кожи (у живого ребенка), особенно на руках и ногах («банные» стопы и ладони); уменьшение или отсутствие сыровидной смазки; уменьшение подкожной жировой клетчатки и образование складок, снижение тургора кожи («старческий» вид ребенка); крупные размеры ребенка (реже гипотрофия); длинные ногти пальцев рук; плохо выраженная конфигурация головки, плотные кости черепа, узкие швы и небольшие размеры родничков. Плод можно считать переношенным (перезрелым), если имеется сочетание хотя бы двух-трех указанных выше признаков.

Для диагностики и выбора рациональной тактики ведения беременности при перенашивании с успехом можно использовать лабораторные и специальные методы исследования. Одним из них является фоно- и электрокардиография плода.

Анализ электро- и фонокардиографических данных позволил выявить наиболее характерные признаки, свидетельствующие об истинном перенашивании беременности. К ним относятся: 1) монотонность ритма; 2) повышение вольтажа желудочного комплекса *QRS* (выше 50 мкВ), особенно в динамике, реже — снижение его (ниже 14 мкВ) при гипотрофии плода, гипоксии миокарда, нарушении функции плаценты; 3) расщепление зубца *R* на верхушке; 4) увеличение длительности комплекса *QRS* плода; 5) неравномерность амплитуды тонов на ФКГ; 6) наличие извращенной или отсутствие реакции сердечной деятельности плода на дыхательные пробы.

Для пролонгированной беременности характерно: 1) увеличение вольтажа желудочкового комплекса *QRS* выше 50 мкВ (этот признак встречается в 2 раза реже, чем при переношенной беременности); 2) меньшая длительность комплекса *QRS* (0,064 ч), чем при переношенной беременности; 3) увеличение отношения систолы к диастоле (1 : 22). При переношенной беременности равно 1 : 17, при доношенной — 1,02.

Таким образом, данные электро- и фонокардиографических исследований позволяют судить о степени зрелости плода, его функциональном состоянии и могут быть использованы при дифференциальной диагностике переношенной и пролонгированной беременности.

В последнее десятилетие большое внимание уделяют исследованию амниотической жидкости (амниоскопия, амниоцентез). Изменения состава околоплодных вод отражает метаболизм плода, его функциональное состояние. При патологическом состоянии плаценты или плода обмен амниотической жидкости нарушается и наступают определенные количественные и качественные изменения околоплодных вод. Развивающаяся при переношенной беременности плацентарная недостаточность также может сопровождаться выраженным расстройством обмена околоплодной жидкости.

Одним из признаков, указывающих на истинное перенашивание беременности, является уменьшение количества околоплодных вод, что клинически проявляется уменьшением величины матки, окружности живота и высоты стояния дна матки. Уменьшение количества амниотической жидкости обычно определяют косвенно путем тщательного

динамического ежедневного измерения окружности живота и высоты стояния дна матки, а также ежедневного взвешивания беременной. Определение количества амниотической жидкости с большой точностью стало возможным после внедрения в акушерскую практику трансабдоминального амниоцентеза и введения химических веществ в полость амниона. Наибольшее количество амниотической жидкости наблюдается в 38 нед беременности, затем оно быстро уменьшается (в среднем на 145 мл в неделю), достигая к 43-й неделе беременности 244 мл. Считают, что уменьшение количества амниотической жидкости является признаком дисфункции плаценты и биологического перенашивания беременности.

Ценные данные можно получить при использовании метода амниоскопии. По нашим данным, мекониальные и опалесцирующие околоплодные воды при переношенной беременности наблюдаются у каждой третьей женщины. На ранних стадиях перенашивания околоплодные воды становятся мутными, опалесцирующими за счет слущивающегося эпидермиса кожи, в более поздние стадии хлопья сыровидной смазки окрашиваются меконием в зеленый цвет.

Одним из важных критериев определения срока беременности и состояния плода является количество и величина хлопьев сыровидной смазки. Оказалось, что отсутствие последних наиболее часто наблюдается при переношенной беременности. Представляет интерес определение степени отслаиваемости оболочек нижнего полюса плодного пузыря от стенки матки как показатель готовности организма к наступлению родов. Наибольшая отслаиваемость оболочек (на 4 см и более) отмечается при доношенной, наименьшая — при переношенной беременности.

Амниоскопия является достаточно надежным методом диагностики переношенной беременности. Амниоскопический контроль при подозрении на перенашивание беременности необходимо проводить с 2-дневными промежутками. Интерпретацию данных амниоскопии следует осуществлять в сопоставлении с данными клиники и других методов исследования.

Значительный интерес представляет исследование амниотической жидкости. На основании физико-химических и биохимических ее показателей можно судить о состоянии плода и степени его зрелости.

Для оценки зрелости плода можно также использовать определение осмотического давления амниотической жидкости. Его величина, равная 250 мосм/кг, свидетельствует о достаточной зрелости плода. При переношенной беременности в связи с реабсорбцией амниотической жидкости осмотическое давление снижается.

Показателем степени зрелости плода является и концентрация креатинина в амниотической жидкости. При перенашивании беременности она возрастает. Большое значение имеет определение концентрации мочевины в околоплодных водах. Ее величина, превышающая 3,8 ммоль/л, указывает на перенашивание.

С целью диагностики нарушений функционального состояния плода и степени его зрелости можно определить концентрацию общего белка в водах. При перенашивании она почти на 50 % выше, чем при доношенной и пролонгированной беременности.

Степень зрелости плода многие авторы рекомендуют определять как величину отношения между лецитином и сфингомиелином (Л/С). С увеличением срока беременности, особенно после 28-й недели, содержание лецитина быстро увеличивается, сфингомиелина — уменьшается. Отношение Л/С меньше 1 характерно для незрелого плода, превы-

шающее 2 наблюдается с 33-й до 40-й иедели беремеиности. Этот тест является весьма важным показателем зрелости легких плода.

Особого внимаиия заслуживает определение содержания продуктов углеводного обмена (глюкоза, лактат, пируват) в амниотической жидкости. Концентрация глюкозы при переношенной беременности (0,63 ммоль/л) по сравнению с таковой при доношеииой и пролоигироваииой беременности в среднем иа 40 % ниже. Сиижение коицентрации глюкозы, по-видимому, можно объяснить компенсаторной способиостью печени плода переводить глюкозу из амииотической жидкости в гликогеи, который откладывается в печеии, а затем в виде глюкозы поступает в кровь плода.

Концентрация молочной кислоты в амниотической жидкости при переношенной беременности (5,91 ммоль/л) возрастает примерно в 2 раза по сравнению с таковой при доношеииой и пролонгированной беремеиности, что можно объяснить высокой активностью ЛДГ. Увеличеиию содержаиия молочной кислоты способствует также повышенная двигательиая активность плода при гипоксии.

В последиие годы при установлении степени зрелости плода и его фуикциоиального состояния определенное зиачение придают изучению активиости ферментов в сыворотке крови и, особеино, в амниотической жидкости.

Для определения функции плаценты и состояния плода при подозреиии на переиашиваиие беременности рекомендуется определять экскрецию эстриола с мочой. Уровеиь эстриолурии свидетельствует ие о переиашиваиии беременности, а о плацентарной иедостаточности. Определение количества эстриола в динамике позволяет установить переход хронологического перенашивания в биологическое. Нижняя граница физиологической эстриолурии — 41,6 мкмоль/сут. Падеиие уровня эстриола до этой границы свидетельствует о том, что плод находится в опасности. Снижение уровня эстриола на 60 % и более от его нормы указывает на наличие плацентарной недостаточности. С низким уровнем эстриола при переношенной беременности коррелирует не только высокая аите- и интранатальная смертность, ио и повышенная иеонатальиая заболеваемость и смертиость. Это определяется тем, что при переношенной беремеиности выявлено сиижеиие эстриола в амниотической жидкости и крови.

Таким образом, при переношенной беременности отмечено резкое сиижение концентрации эстрогенов, особенно эстриола, в моче, амниотической жидкости и в крови.

Снижено и содержание прегнандиола в моче, что свидетельствует о плацентарной недостаточиости. Содержание прегиандиола сиижено и в амниотической жидкости.

Для диагностики переношенной беременности весьма иинформативно цитологическое исследоваиие амниотической жидкости. При доиошеииой беременности количество жировых клеток составляет примерно 20 %, при переношеииой — превышает 59 %.

Цитологическое исследование влагалищных мазков — ценный метод диагностики, с успехом применяют не только для распознавания перенашивания беременности, ио и для оцеики фуикциональиого состояния плода и плаценты. Цитологическим признаком перенашивания беременности следует считать пролоигирование III—IV цитотипа влагалищного мазка.

Одним из объективных методов определеиия зрелости плода является ультразвуковое исследование. К характерным ультразвуковым призиакам переиошенной беременности относятся уменьшение толщииы

плаценты, ее кальциноз и увеличение размеров, маловодие, отсутствие нарастания бипариетального размера головки плода, утолщение костей черепа, более крупные размеры плода.

Для установления переношенной беременности биохимические, гормональные, цитологические и инструментальные исследования следует проводить в динамике с интервалом в 24—48 ч.

Однако не все перечисленные выше методы представляют собой одинаковую диагностическую ценность, поэтому комплексная оценка данных имеет особое значение. Мы рекомендуем следующую схему обследования при подозрении на перенашивание беременности: определение срока беременности по данным анамнеза и формулам Негеле, Скульского, Жордания, «календарю беременности» и др.; проведение наружного (высота стояния дна матки, окружность живота и др.) и внутреннего («зрелость» шейки матки, плотность костей черепа плода, состояние швов и родничков) акушерского обследования; проведение электро- и фонокардиографии плода; использование амниоскопии; ультразвукового сложного сканирования и кольпоцитологического исследования; определение уровня эстрогенов, особенно эстриола, прогестерона, плацентарного лактогена; производство амниоцентеза с последующим исследованием амниотической жидкости (молочная кислота, глюкоза, креатинин, общий белок, отношение лецитин/сфингомиелин и др.); применение нестрессового и окситоцинового тестов.

В заключение следует подчеркнуть, что патогномоничных признаков перенашивания нет, а есть синдром, на основании которого можно поставить диагноз переношенной беременности. Все перечисленные методы исследования с различной долей вероятности позволяют судить о степени зрелости плода, его функциональном состоянии, оценивать функцию маточно-плацентарной системы. На основании этих данных, учитывая хронологическое перенашивание, можно поставить диагноз переношенной или пролонгированной беременности.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

У женщин с переношенной или пролонгированной беременностью нередко наблюдаются ранний токсикоз и гестоз, угрожающий выкидыш, преждевременные роды, анемия и другие заболевания. Беременность часто осложняется внутриутробной гипоксией и антенатальной гибелью плода, обусловленными замедлением плацентарного кровотока, уменьшением минутного объема крови в межворсинчатом пространстве, снижением потребления кислорода плацентой.

Кислородное голодание плода обычно приводит к развитию метаболического ацидоза. В крови плода накапливаются кислые продукты обмена, избыточное количество которых нарушает ферментативные и другие биологические процессы в тканях организма, вызывая резкое угнетение их функций. В результате возникает тканевая гипоксия (клетки утрачивают способность утилизировать кислород). Кислородное голодание и, особенно, нарастание ацидоза вызывают разнообразные гемодинамические нарушения. Под влиянием декомпенсированного ацидоза увеличивается проницаемость сосудистых стенок, развиваются отек мозга и расстройства мозгового кровообращения. Тканевая гипоксия ведет к резкому нарушению всех функций плода. В связи с этим своевременное выявление степени ацидоза имеет большое значение для проведения эффективной профилактики и лечения гипоксии.

Полагают, что одной из основных причин развития хронической ги-

поксии у переношенного плода являются функциональные и структурные изменения в плаценте, приводящие к нарушению кровообращения в ней. Отсюда вытекает одна из главных задач профилактики и лечения гипоксии — изыскание средств, улучшающих маточно-плацентарный кровоток. Кроме того, между изменениями КОС крови рожениц и крови новорожденных при запоздалых родах имеется определенная зависимость, поэтому их коррекция у матери является одним из путей профилактики асфиксии новорожденных.

Течение родов и послеродового периода. До настоящего времени роды при переношенной беременности, независимо от характера перенашивания, называли запоздалыми. Более правильно называть запоздалыми роды при пролонгированной беременности, а *запоздалым перезрелым плодом* — при истинном перенашивании.

Течение родов при перенашивании беременности характеризуется большим числом осложнений, в том числе преждевременным и ранним излитием околоплодных вод, аномалиями родовой деятельности; асфиксией плода и родовой травмой.

Частота несвоевременного излития вод колеблется от 25 до 36 %. Столь высокий процент этого осложнения можно объяснить морфологическими изменениями плодного пузыря, наличием амнионита, увеличением содержания гиалуронидазы и атипично протекающим периодом подготовки к родам.

Одним из основных осложнений запоздалых родов являются аномалии родовой деятельности, особенно ее слабость, частота которой составляет от 14,8 до 34,9 %.

Высокий процент этих аномалий можно объяснить нарушениями нейрогуморальной регуляции, являющимися причиной перенашивания, вследствие функционально-морфологических изменений в миометрии и плаценте.

Запоздалые роды нередко бывают затяжными и в 3—8 раз чаще, чем своевременные, сопровождаются внутриутробной гипоксией плода. Возникновению гипоксии плода в родах при переношенной беременности способствуют нарушение маточно-плацентарного кровообращения вследствие функционально-морфологических изменений в плаценте; предшествующая хроническая внутриутробная гипоксия, снижающая резервные возможности переношенного плода; сниженная функция коры надпочечников плода; большая чувствительность переношенного плода к кислородной недостаточности в родах вследствие повышенной зрелости центральной нервной системы; сниженная способность головки плода к конфигурации вследствие выраженной плотности костей черепа и узости швов и родничков; крупные размеры плода; преждевременное раннее излитие околоплодных вод с последующей ретракцией матки; частые нарушения сократительной деятельности матки; необходимость возбуждения, или стимуляции, родовой деятельности, приводящая к нарушению маточно-плацентарного кровообращения; частые оперативные вмешательства в родах.

В связи с высоким процентом аномалий родовой деятельности в виде клинически узкого таза и гипоксии плода число оперативных вмешательств при запоздалых родах возрастает примерно в 5—8 раз.

Так, частота операции наложения акушерских щипцов составляет от 2,0 до 25 %, вакуум-экстракции — от 3,2 до 7,0 %, кесарева сечения — от 2,7 до 27 %.

Наиболее частым показанием к оперативному родоразрешению через естественные родовые пути является сочетание слабости родовой деятельности с гипоксией плода, с помощью кесарева сечения —

анатомически и клинически узкий таз нередко в сочетании с внутриутробной гипоксией, осложненным акушерским анамнезом, пожилым возрастом первородящих и аномалиями родовой деятельности.

В последовом и раннем послеродовом периоде при запоздалых родах чаще (6,4—18,9 %), чем при своевременных, возникают гипо- и атонические кровотечения, обусловленные сниженной сократительной активностью матки, а также нарушением процессов отслойки плаценты.

Несмотря на проведение медикаментозной профилактики, гипотоническое кровотечение при переношенной беременности наблюдается у 6,8 %, при пролонгированной — у 3,4 % рожениц [Чернуха Е. А., 1982].

Учитывая нередкое развитие переношенной беременности на преморбидном фоне и высокую частоту осложнений во время беременности и, особенно, в родах, естественно ожидать большее число осложнений в послеродовом периоде. По данным ряда исследований, частота послеродовых инфекционных заболеваний составляет от 16,1 до 18,3 %. Наиболее часто встречаются такие осложнения, как нагноение раны промежности, эндометрит, метрофлебит, мастит. По нашим данным, общий процент послеродовых осложнений при переношенной беременности в 1,6 раза выше, чем при пролонгированной, и в 2,7 раза выше, чем при доношенной беременности. При родовозбуждении число осложнений в послеродовом периоде меньше, чем при спонтанном начале родов, что можно объяснить меньшей длительностью родов и меньшим числом оперативных вмешательств.

Ведение беременности и родов при перенашивании. В литературе не существует единого мнения относительно ведения беременности при перенашивании. Это прежде всего связано с тем, что не все акушеры рассматривают перенашивание беременности как акушерскую патологию. Некоторые отечественные и зарубежные авторы отрицают неблагоприятное влияние перенашивания беременности на плод и являются сторонниками консервативной тактики. Однако большинство клиницистов рассматривают перенашивание беременности как акушерскую патологию и придерживаются активной тактики ведения беременности и родов, при которой исход для матери и плода более благоприятный. В частности, при активной тактике перинатальную смертность удалось снизить в 2—3 раза.

Нет сомнения в том, что при ожидании спонтанного начала родов у женщин с переношенной беременностью не может быть хорошего прогноза. В свою очередь подлежит обсуждению вопрос о вызывании родов при отсутствии готовности к ним организма женщины, так как в этих случаях родовозбуждение часто оказывается неэффективным и приводит к развитию аномалий родовой деятельности, затяжному течению родов, асфиксии плода.

Особое внимание при наблюдении в женской консультации должно было уделено беременным, у которых может иметь место перенашивание. При сроке беременности более 40 нед рекомендуется госпитализация в стационар, в котором имеются современные методы исследования для уточнения срока беременности и контроля за состоянием плода.

После установления диагноза биологического перенашивания беременности решается важный вопрос с обязательной оценкой акушерской ситуации, в какой момент следует провести родовозбуждение и какой метод использовать. Основным критерием для определения тактики акушера и времени вмешательства является длительность перенашивания. Большинство авторов рекомендуют прибегать к активному родоразрешению при перенашивании более 2 нед, так как перинатальная смертность с этого срока резко возрастает.

В противоположность этому ряд акушеров предлагает придерживаться консервативной тактики при перенашивании и активно проводить оперативное вмешательство лишь при появлении симптомов угрожающего состояния плода. Однако трудно согласиться с таким решением вопроса, поскольку перенашивание беременности, как правило, сопровождается хронической гипоксией плода. Нельзя согласиться и с рекомендацией проводить родоразрешение в период, близкий к предполагаемому сроку родов, так как это может привести к значительному увеличению частоты неоправданных вмешательств.

Наиболее правильным следует считать точку зрения, согласно которой после установления диагноза переношенной беременности и при наличии готовности организма беременной к родам необходимо приступить к родовозбуждению, не ожидая появления признаков гипоксии плода. Мы вполне разделяем мнение исследователей, что срок беременности является важным критерием в решении вопроса о перенашивании, но не единственным и абсолютным для активного вмешательства. Он может быть использован как самостоятельный критерий для определения акушерской тактики при отсутствии возможности объективной оценки состояния плода.

За женщинами с неблагоприятным окончанием предшествующей переношенной беременности, при наличии гестоза, сахарного диабета, изоиммунизации по резус-фактору и АВ0-системе, при длительном бесплодии, аномалиях положения плода, первородящими в возрасте старше 30 лет необходимо вести наблюдение во избежание перенашивания беременности.

При выборе метода родовозбуждения большое значение имеет готовность матки к родам. Для ее оценки используют степень «зрелости» шейки матки, окситоциновый тест, кольпоцитологическое исследование, определение содержания половых гормонов и т. д. Однократно проведенный окситоциновый тест, кольпоцитологическое исследование и определение «зрелости» шейки матки позволяют в большинстве случаев получить достаточно точно представление о биологической готовности матки к родам.

Тактика врача акушера должна определяться не временем перенашивания, а его характером (истинное перенашивание или пролонгирование беременности). При переношенной беременности акушерская тактика должна быть активной, при пролонгированной — выжидательно-активной.

После подтверждения диагноза переношенной беременности необходимо сразу же решить основной вопрос, можно ли провести роды у женщины через естественные родовые пути или же осуществить родоразрешение с помощью кесарева сечения до начала родовой деятельности.

У женщин с переношенной беременностью при наличии акушерской или экстрагенитальной патологии, при осложненном акушерском анамнезе, гипоксии плода и других осложнений целесообразно осуществить родоразрешение путем кесарева сечения до начала родов. При переношенной беременности и хорошем состоянии плода необходимо создать гормонально-витамино-глюкозо-кальциевый фон в течение 3 дней (при необходимости 5—7 дней). В случае преждевременного излития околоплодных вод, а также при угрожающем состоянии плода создается «ускоренный» гормональный фон.

Нередко во время или вскоре после создания гормонального фона у беременной самопроизвольно развивается родовая деятельность; при ее отсутствии необходимо произвести родовозбуждение. К выбору

метода родовозбуждения следует подходить индивидуально в зависимости от готовности организма беременной к родам, целости плодного пузыря, состояния плода и др. При достаточном количестве околоплодных вод и целом плодном пузыре родовозбуждение целесообразно начинать с применения касторового масла, хинина гидрохлорида и карбахолина. При отсутствии эффекта от родовозбуждения на следующий день беременной внутривенно вводят окситоцин после предварительной амниотомии. С целью родовозбуждения можно с успехом применять окситоцин или простагландин (внутривенно, внутрь, экстраамниально), а также комбинированное введение окситоцина и простагландина внутривенно (при целом плодном пузыре). При установившейся регулярной родовой деятельности (обычно через 2—3 ч с начала инфузии сокращающих матку средств) производят амниотомию.

При маловодии, гестозе и артериальной гипертензии другой этиологии родовозбуждение следует начинать с амниотомии и при отсутствии эффекта в течение 2—3 ч приступают к медикаментозному родовозбуждению (окситоцин, простагландин или их комбинация). Сокращающие матку средства следует вводить на протяжении всего родового акта. С целью профилактики кровотечения и снижения кровопотери их введение в течение 10—15 мин продолжают в последовом и раннем послеродовом периоде.

При преждевременном излитии околоплодных вод и «зрелой» шейке матки после создания гормонального фона через 2—4 ч следует приступать к родовозбуждению. Если при преждевременном излитии вод шейка матки оказалась «незрелой» или «недостаточно зрелой», а состояние плода удовлетворительное, то после создания «ускоренного» гормонального фона и при достижении «зрелости» шейки матки проводят родовозбуждение. При длительном безводном промежутке (более 6 ч) и отсутствии достаточной «зрелости» шейки матки одновременно создают гормональный фон и проводят родовозбуждение внутривенным введением простагландина $F_{2\alpha}$ или простагландином в комбинации с окситоцином. Если эффект от родовозбуждения отсутствует в течение 5—6 ч, особенно при излившихся околоплодных водах, «незрелой» шейке матки, наличии другой акушерской патологии, развитии гипоксии плода и т. д., то родоразрешение следует осуществить путем кесарева сечения.

При запоздалых родах необходимо проводить строгий контроль за состоянием роженицы, характером сократительной деятельности матки, сердцебиением плода (кардиотокография, кислотно-основное состояние крови из кожи головки плода). Во избежание гипертонуса матки при введении окситоцина или простагландина роженицам назначают спазмолитические и анальгетические средства, широко проводят электроаналгезию. В родах регулярно (каждые 3—4 ч) проводят профилактику гипоксии плода.

Тактика ведения беременности и родов при пролонгированной беременности отличается от таковой при переношенной беременности. При пролонгированной беременности также учитывают биологическую готовность женщины к родам, состояние плода, отягощающие факторы (несвоевременное излитие околоплодных вод, экстрагенитальная патология и т. д.). При хорошем состоянии плода и целом плодном пузыре проводят интенсивное наблюдение (амниоскопия каждые 2—3 дня, электро- и фонокардиография плода, ультразвуковое исследование, при необходимости — амниоцентез и исследование амниотической жидкости и др.) до конца 42-й недели беременности.

При сочетании пролонгированной беременности с «незрелой» шей-

кой матки, крупным плодом создают гормональный фон с последующим родовозбуждением при отсутствии родовой деятельности. После создания гормонального фона родовозбуждение начинают при целом плодном пузыре с введения хинина и карбахолина. При отсутствии эффекта на следующий день вскрывают плодный пузырь. При отсутствии схваток в течение 3—4 ч, а при осложненном акушерском анамнезе в течение 2—3 ч приступают к родовозбуждению, вводя роженице окситоцин или простагландин. Нередко его начинают при целом плодном пузыре; при установившейся родовой деятельности производят амниотомию. При пролонгированной беременности и преждевременном излитии околоплодных вод акушерская тактика аналогична таковой при переношенной беременности. В случае осложнения пролонгированной беременности гипоксией плода, особенно при сочетании с другой акушерской или экстрагенитальной патологией, прибегают к кесареву сечению.

Характеристика новорожденных и постнатального периода. Диагноз переношенной беременности подтверждается после родов на основании выявления признаков перезрелости у новорожденного и соответствующих патоморфологических изменений в плаценте.

Классический синдром Беллентайна — Рунге включает следующие признаки: отсутствие казеозной смазки, повышенную плотность костей черепа, узость швов и родничков, удлинение ногтей, зеленое окрашивание кожи. Кожа у переношенного ребенка сухая, «полированная», с участками десквамации, с явлениями мацерации в области стоп и ладоней, тургор ее снижен. Подкожная жировая клетчатка выражена слабо, поэтому кожа выглядит дряблой. Типичный синдром Беллентайна — Рунге встречается у 15—50 % новорожденных.

Приняв в качестве критерия внешний вид новорожденного и его адаптационные способности к условиям существования вне организма матери, S. H. Clifford еще в 1954 г. выделил три степени, или стадии, перенашивания. При I степени адаптационная способность новорожденного нормальная или слегка снижена. При II степени она снижена, в связи с чем часто требуется проведение реанимационных мероприятий. У новорожденного имеется склонность к аспирации, приступам цианоза, пневмо- и энцефалопатии, которые обычно исчезают в течение 3—4 дней. При III степени адаптационная способность новорожденного резко снижена, так что требуется проведение реанимационных мероприятий. Новорожденный склонен к асфиксии, пневмо- и энцефалопатии, из которых выводится с трудом. Указанные проявления исчезают к 5—10-му дню после рождения.

Учитывая наличие плацентарной недостаточности при переношенной беременности, представляет интерес изучение некоторых показателей физического развития новорожденных (масса, длина, масса-ростовой показатель, окружность головки и др.) при данной патологии.

Многие авторы указывают на более высокую массу плода. По нашему мнению, при переношенной и пролонгированной беременности наиболее многочисленна (соответственно 43,9 и 41,9 %) группа новорожденных с массой тела 3501—4000 г. Крупные дети при переношенной беременности встречаются в 25,9 %, гигантские — в 0,5 % случаев.

Согласно данным литературы, переношенные дети в связи с большей зрелостью центральной нервной системы, более крупными размерами и частыми осложнениями в родах чаще подвержены родовой травме. Наиболее часто она возникает во время родов через естественные родовые пути.

Представляет интерес изучение динамики массы новорожденных, ко-

торое свидетельствует об их адаптационных способностях и течении постнатального периода. Установлено, что первоначальное уменьшение массы тела у переношенных новорожденных составляет 5,4 %, по данным А. В. Венцкаускаса (1973) — от 0,5 до 12 %. Патологическая потеря массы новорожденных (более 9 %) отмечается у 34 % переношенных детей.

По нашим данным, уменьшение массы тела новорожденных при доношенной (на 9,7 %) и пролонгированной беременности (на 9,4 %) наблюдается до 5-го дня после рождения, а ее восстановление до исходных показателей — к 9-му дню. При переношенной беременности уменьшение массы тела новорожденных (на 9,5 %) происходит до 4-го дня, почти полное ее восстановление — на 9-й день.

В постнатальном периоде у переношенных детей отклонения от нормального развития наблюдаются в 21—50 % случаев. Асфиксический синдром отмечается почти у 50 % новорожденных, его частота соответствует длительности перенашивания. У переношенных детей часто наблюдаются ранняя гипербилирубинемия и желтуха, гормональные кризы, нарушения кислотно-основного состояния (метаболический ацидоз). Часто встречаются неврологические нарушения, стафилококковые поражения кожи, резко снижены адаптационные способности.

По нашим данным, заболеваемость новорожденных в постнатальном периоде в 3,3 раза выше, чем при пролонгированной беременности, и в 2,9 раза выше, чем при доношенной. Это объясняется снижением иммунологической реактивности переношенных детей, более высоким риском их внутриутробного инфицирования, снижением сопротивляемости кожных покровов (отсутствие сыровидной смазки, мацерация кожи).

При изучении отдаленных результатов развития переношенных детей П. А. Степанова (1971) выявила его нарушения. Так, начали поздно сидеть (в 7—10 мес) 30,6 % детей, поздно стоять — 11,5 % детей, поздно прорезались первые зубы (64,5 %). Первые слова в возрасте 1,2 года начали произносить 17,2 % детей.

Перинатальная смертность при переношенной беременности в 2—3 раза выше, чем при доношенной. Согласно данным литературы, при переношенной беременности наиболее часто наблюдается интранатальная, реже — анте- и постнатальная гибель детей. Перинатальная смертность возрастает по мере увеличения длительности перенашивания. Основными причинами смерти переношенных детей (по данным вскрытия) в антенатальном периоде являются внутриутробная асфиксия и пороки развития плода, несовместимые с жизнью. Причинами смерти в интранатальном периоде наиболее часто являются асфиксия, внутричерепные кровоизлияния и пневмопатии. В постнатальном периоде доминируют асфиксия, пневмопатия (респираторный дистресс-синдром) и инфекционные заболевания.

Профилактика перенашивания беременности. Беременным следует проводить профилактику перенашивания с учетом современных представлений об этиологии и патогенезе данной патологии. Большое внимание необходимо уделять правильному физическому и нервно-психическому развитию девочки в периоде полового созревания, обеспечивающему своевременное и правильное развитие физиологических функций организма.

В женской консультации необходимо организовать специализированное наблюдение за беременными с подозрением на перенашивание. К ним относятся женщины с ранним (до 11 лет) и поздним (старше 15 лет) наступлением менархе, нарушениями менструальной функции,

инфантилизмом, страдающие частыми ангинами, хроническим тонзиллитом, ревматизмом, заболеваниями сердечно-сосудистой системы, почек, нарушением жирового обмена, эндокринопатиями, гинекологическими заболеваниями, имеющие осложненный акушерский анамнез (перенашивание беременности).

Беременную необходимо информировать о сроке предстоящих своевременных родов, при подозрении на перенашивание ей следует рекомендовать стационарное обследование.

Женщинам, склонным к перенашиванию беременности, необходимо назначать полноценное питание, богатое витаминами, проводить физиопсихопрофилактическую подготовку к родам или курс электроаналгезии (6—8 сеансов). В зимне-весенний период за 7—10 дней до ожидаемого срока родов рекомендуется назначение витаминов, особенно комплекса В, галаскорбина.

Для дифференциальной диагностики переношенной, пролонгированной беременности наряду с данными анамнеза и клиники следует широко использовать инструментальные и лабораторные методы исследования: амниоскопию, электро- и фонокардиографию плода, ультразвуковое сканирование, кольпоцитологию, определение экскреции стероидных гормонов, амниоцентез с биохимическим, гормональным, цитологическим исследованием околоплодных вод и др.

ГЛАВА V

ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Экстрагенитальная патология является тем неблагоприятным фоном развития беременности, на котором сокращаются или ограничиваются возможности адаптационных механизмов, а также усугубляются все осложнения, возникшие уже во время беременности, родов и в послеродовом периоде. Экстрагенитальная патология может быть хроническим преморбидным фоном, а может впервые остро проявиться только во время беременности, на высоте напряжения адаптационных механизмов. Вслед за этим происходит, как правило, осложнение, которое неправомочно относить к самой беременности. Например, врожденные или приобретенные нарушения гемостаза могут проявиться массивной кровопотерей в послеродовом периоде. Тем не менее традиционно такого рода осложнения расцениваются не как нераспознанная вне беременности патология, а как патология беременности.

В связи с тем что экстрагенитальные заболевания значительно повышают риск предстоящих родов, необходимо тщательное обследование беременных и прежде всего на этапе обращения их в женскую консультацию. Раннее выявление экстрагенитальной патологии принципиально важно для профилактики акушерской патологии у женщин и перинатальной патологии у новорожденных.

В настоящее время при большинстве экстрагенитальных заболеваний возможно благополучно провести беременность и роды при условии правильного наблюдения за женщинами во время беременности, а при необходимости и назначения специального лечения.

Необходимость оказания специализированной помощи во время беременности и родов приводит к объединению акушерских стационаров в составе многопрофильных больниц и отказу от определенной изоли-

рованности акушерства в сети общей медицинской помощи. Во время беременности у женщины может быть любое заболевание, к диагностике и лечению которого акушеры могут быть в достаточной степени не подготовлены, в то время как для соответствующих специалистов лечебные мероприятия достаточно ясны.

Созданная специализированная помощь в акушерских стационарах сыграла свою положительную роль в улучшении качества медицинской помощи при экстрагенитальной патологии. Однако дальнейшее развитие кардиологической, нефрологической, эндокринологической помощи в акушерских стационарах не имеет перспективы. Наиболее целесообразно организовать акушерское наблюдение за беременной с экстрагенитальной патологией при ее госпитализации в специализированные профильные отделения общей сети.

Частота экстрагенитальной патологии довольно велика. По данным различных авторов, пороки сердца наблюдаются у 2—5 % беременных, гипертоническая болезнь — у 1,5—2,5 %, заболевания почек — у 5—6 %, диабет — у 1—2 %, заболевания желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы — у 1—3 % и т. д. По самым скромным подсчетам, экстрагенитальная патология диагностируется у 15—20 % беременных. Этот факт не всегда принимается во внимание при выработке акушерской тактики. Не изжила себя «запретительная» тактика, когда врачу чуть ли не каждое экстрагенитальное заболевание представляется непреодолимым препятствием для продолжения беременности. Еще относительно недавно при обнаружении у женщины порока сердца ей рекомендовали прерывание беременности. Практика доказала, что у большинства больных с пороками сердца можно обеспечить благополучное течение беременности, родов и рождение здорового ребенка. Однако для этого следует проявить особую осторожность, обеспечить тщательное наблюдение за беременной, профилактическую госпитализацию в отделение патологии беременных или специализированный стационар общей лечебной сети. Из 100 беременных с пороками сердца лишь у 6—7 женщин беременность сопряжена с высоким риском для матери и плода и ее следует прервать. Задача врача состоит не в том, чтобы чрезмерно расширять показания к прерыванию беременности у женщин с экстрагенитальной патологией, а в том, чтобы разумно и обоснованно оградить от беременности лишь тех, у кого риск чрезмерно высок. Нельзя забывать и то, что каждая беременная может быть отнесена к группе определенной степени риска перинатальной патологии во время беременности, родов и послеродового периода.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Гипертоническая болезнь наблюдается у 4—5 % беременных. По данным ВОЗ, гипертония, осложняющая беременность, является причиной материнской смертности в 20—30 % случаев. Перинатальная смертность (30—100 ‰) и преждевременные роды (10—12 %) у больных гипертонической болезнью значительно превышают соответствующие показатели у беременных без гипертонии.

Вне беременности повышенным считается артериальное давление, равное 160/95 мм рт. ст. (21,3—12,7 кПа) и выше; величина от 140/90 до 159/94 мм рт. ст. (18,7—12,0 кПа) является переходной. У беременных нарушение маточно-плацентарного кровообращения и изменения почечного кровотока начинаются при артериальном давлении выше 140/90 мм рт. ст. (18,7—12,0 кПа). Эти цифры принято считать грани-

цей нормы, превышение их свидетельствует о наличии гипертензии. Если женщина до беременности страдала артериальной гипотонией, то увеличение систолического давления на 30 %, а диастолического на 15 % указывает на гестационную гипертонию.

У большинства беременных гипертоническая болезнь существует до беременности, но впервые может проявиться лишь во время нее.

Артериальная гипертензия в первую очередь отражается на состоянии маточно-плацентарного кровообращения. Резкие и быстрые изменения АД неблагоприятно сказываются на состоянии как беременной, так и плода. Артериальная гипертония является одним из предрасполагающих факторов преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, причиной гипертензивной энцефалопатии и таких осложнений, как нарушение мозгового кровообращения, отслойка сетчатки, кровотечение. Инсульт, эклампсия и массивные коагулопатические кровотечения в результате отслойки плаценты являются основными причинами смерти беременных, рожениц и родильниц, страдающих гипертонической болезнью.

Больные с гипертонической болезнью выделяются в групу повышенного риска материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Степень риска различна в зависимости от особенностей течения гипертонической болезни, стадии развития, длительности, частоты кризов, реакции на лечение, изменений внутренних органов и др. Наиболее целесообразно ориентироваться в определении тяжести заболевания на классификацию гипертонической болезни, предложенную А. Л. Мясниковым в 1951 г. Эта классификация предусматривает деление заболевания по клинической картине на три стадии, каждая из которых состоит из двух фаз.

IA стадия — предгипертоническая, отражающая повышенную лабильность артериального давления; IБ стадия — транзиторная; IIA стадия — лабильная, неустойчивая, при лечении может наблюдаться обратное развитие гипертензии; IIБ стадия — устойчивая, но без выраженного поражения внутренних органов; IIIA стадия — значительные изменения внутренних органов, артериальное давление стойко повышено; IIIБ стадия — больная декомпенсирована и полностью нетрудоспособна.

По данным М. М. Шехтмана (1982), при беременности III стадия гипертонической болезни практически не встречается. У беременных преимущественно отмечается IБ или IIA стадии заболевания. Следует отметить, что указанная классификация относится к доброкачественному, или медленному, варианту гипертонической болезни. При злокачественном, быстро прогрессирующем, течении гипертоническая болезнь не поддается гипотензивной терапии. Длительность жизни больных со злокачественной гипертонией ограничена. Чаще всего злокачественное течение гипертонической болезни наблюдается при симптоматической гипертонии у больных с нарушением проходимости почечных артерий, хроническом гломерулонефрите и хроническом пиелонефрите. У беременных злокачественное течение гипертонической болезни встречается крайне редко.

Течение гипертонической болезни у беременных может быть различным. В I триместре у $^1/_3$ больных артериальное давление снижается и создается впечатление относительного благополучия. В дальнейшем у большинства больных оно остается стойко повышенным.

По данным М. М. Шехтмана, гестоз в сочетании с гипертонической болезнью был у 36 % беременных, поздний самопроизвольный аборт — у 3 %, преждевременные роды — у 12 % беременных. По нашим данным, у 37 % беременных с сочетанным гестозом на фоне гипер-

тонической болезни наблюдалась фетоплацентарная недостаточность (определение плацентарного лактогена и эстриола). Несмотря иа терапию фетоплацентарной недостаточности, у каждого третьего новорожденного имелись признаки гипотрофии, перинатальная смертность была в пределах 29 ‰.

Для решения вопроса о возможности продолжения беремеиности выделены три степени риска [Шехтман М. М., 1982]. Гипертоническая болезнь IA стадии относится к I степени риска, IIA стадия является II степенью риска, IIБ, III стадии и злокачественная гипертония относятся к III степени риска. При I степени риска беременность, как правило, заканчивается благоприятно. При II степеии на фоне квалифицированного лечения можно довести беременность до благополучного конца. При III степени риска беременность противопоказана.

Беременные при I степени риска нуждаются в наблюдении терапевта и акушера 2 раза в месяц. В случае присоединения гестоза показано стационарное лечение. Беременной до 12 нед беременности со II степенью риска необходимо провести стационарное лечение для уточнения стадии заболевания и решения вопроса о продолжении беременности. В амбулаторных условиях проводят тщательное наблюдение, больиую помещают в стационар при каждом стойком повышении артериального давления, кризах, признаках гестоза. За 3—4 нед до родов больную также стационируют для решения вопроса о сроке и методе родоразрешения.

Во время беременности проводят лечение гипертонической болезни, назначая гипотензивные средства, спазмолитические вещества, салуретики (подробнее см. главу VI Гестоз (поздний токсикоз беременных). Применение препаратов раувольфии ограничено, так как они эффективны лишь у 50—60 % беремениых с гипертоиической болезнью. Однако их можно применять во время беременности с замеиой за 10—14 дней до родов.

Адреноблокаторы могут повлиять на сократительную деятельность матки и способствовать преждевремениым родам, вследствие чего их можно применять во время родов или при кризовом состоянии, когда они наиболее быстро могут дать эффект.

Ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоиий) обладают рядом побочных эффектов, оказывают влияние на функцию кишечника у плода и могут стать причиной кишечиой непроходимости у новорожденного. Применяются в основном во время родов для достижения быстрого эффекта.

Спазмолитические средства (дибазол, папаверин, но-шпа, эуфиллии) лучше действуют при парентеральиом введеиии, особенно для купирования кризов.

Салуретики (дихлотиазид, клопамид, оксодолии) применяют короткими курсами 1—2 раза в 7—10 дней. Оии более действеины в сочетании с другими препаратами. Для предупреждения гипокалиемии одновременно с салуретиками применяют препараты калия и диету с повышениым его содержанием. Симпатолитик октадии (син.: изобарии, исмелин, санотензин) обладает сильным гипотензивиым эффектом, ио может оказывать побочные действия (головокружение, гипотоиия, коллапс, тошнота и др.) Его применяют в стационаре или под строгим иаблюдением в поликлинических условиях. Лечение симпатолитическими средствами прекращают за 10—14 дней до родоразрешения, так как возможны коллапс и остановка сердца у больной в случае дачи наркоза. Для лечения гипертонической болезии применяют также метилдофу (сии.: альдомет, допегит), клофелин (син.: клонидин, гемитон, катапресаи). Указанные

препараты не оказывают неблагоприятного воздействия на плод и новорожденного.

Во время беременности особенно целесообразно комбинированное назначение препаратов. Сочетая 2—3 вида лекарственных средств можно получить хороший эффект и уменьшить дозу гипотензивных препаратов.

Родоразрешение у женщин с гипертонической болезнью чаще всего проводится через естественные родовые пути, кесарево сечение производят по акушерским показаниям. Абдоминальное родоразрешение показано также при состояниях, угрожающих жизни матери (расстройства мозгового кровообращения, отслойка сетчатки).

ПОРОКИ СЕРДЦА И БЕРЕМЕННОСТЬ

Прогноз беременности и родов у женщин с пороками сердца в значительной мере определяется формой порока, степенью сердечной недостаточности и активностью процесса при ревматических пороках. У беременных после операции на сердце прогноз зависит от эффективности оперативного лечения, обострения ревматизма, степени сердечной недостаточности.

В I триместре беременности следует сосредоточить основное внимание на диагностике формы порока сердца, степени сердечной недостаточности и стадии ревматического порока. Для установления правильного диагноза следует использовать все возможности — взять документы из детской и взрослой поликлиники, где ранее наблюдалась и лечилась беременная, оказать консультацию квалифицированных кардиологов, а при необходимости — кардиохирургов. Целесообразно провести стационарное лечение беременной, направив ее в отделение патологии беременности специализированного родовспомогательного учреждения. Стационирование в ранние сроки беременности (до 12 нед) позволяет аргументированно решить вопрос о возможности ее продолжения или необходимости прерывания.

При митральном стенозе I степени беременность может быть продолжена при отсутствии обострения ревматического процесса, сердечной недостаточности и нарушения сердечного ритма. Дозированные, особенно субмаксимальные, нагрузки у беременной с I стадией развития митрального стеноза позволяют выявить скрытую сердечную слабость.

Беременность противопоказана при резком митральном стенозе, когда атриовентрикулярное отверстие имеет в диаметре 1,5 см или менее. Клинически при этом выявляется сердечная недостаточность, тахикардия, тахипноэ, определяются застойные хрипы в легких, увеличение печени и т. д. В анамнезе, как правило, встречаются указания на острый отек легких, кровохарканье, частые пневмонии. У беременных с митральным стенозом II или III степени беременность следует прервать, а женщине рекомендовать митральную комиссуротомию вне беременности. Если больная категорически настаивает на продолжении беременности, то ее пролонгирование допустимо только в условиях стационарного лечения и возможной операции на сердце во время беременности.

Недостаточность митрального клапана является противопоказанием к беременности только при наличии сердечной слабости или активности ревматического процесса, а также при его сочетании с нарушениями ритма сердца и недостаточностью кровообращения.

Комбинированный митральный порок сердца

является противопоказанием для беременности у больных с признаками декомпенсации сердечной деятельности.

Стеноз аортального клапана при компенсированном течении позволяет удовлетворительно перенести беременность. При выраженном аортальном стенозе с признаками недостаточности миокарда, значительном увеличении размеров сердца беременность противопоказана и продолжать ее крайне опасно.

Недостаточность аортального клапана создает неблагоприятные условия для беременности; пролонгирование ее может резко нарушать гемодинамические показатели.

Врожденные пороки бледного типа совместимы с беременностью, если они не сопровождаются легочной гипертензией.

Больные после операции на сердце, с точки зрения возможности беременности, должны рассматриваться дифференцированно. Замена клапанов сердца протезами позволяет улучшить состояние больных, в ряде случаев вернуть им работоспособность. Однако после этих операций не рекомендуют иметь беременность. Такие операции, как вшивание клапанов в митральной или аортальной позиции, использование биологических протезов, клапанов с атромбогенным покрытием, пока не позволяют снизить риск беременности. Это объясняется не только компенсаторными возможностями самой сердечно-сосудистой системы, но также сочетанным поражением системы гемостаза, иммунитета, гомеостаза, что в результате не позволяет женщине в необходимой степени адаптироваться к беременности. Женщинам после операции при сложных врожденных пороках типа триады и тетрады Фалло также нельзя рекомендовать беременность.

После митральной комиссуротомии, а также операций по поводу дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок, открытого аортального протока, произведенных своевременно, до развития выраженной легочной гипертензии, возможны беременность и благополучное родоразрешение.

Таким образом, в стационаре, после первого пребывания, с помощью клинического наблюдения, методов функциональной диагностики и биохимических данных решают вопрос о возможности продолжения беременности и составления индивидуального плана дальнейшего обследования и лечения.

Беременную с пороком сердца без признаков сердечной недостаточности необходимо повторно стационировать в отделение патологии беременности кардиоакушерского стационара при сроке беременности 29—32 нед. Во время второго пребывания в стационаре с помощью диагностических и профилактических методов лечения наблюдают за больной, так как в этот период происходит напряжение всех механизмов адаптации сердечно-сосудистой системы и наиболее вероятно развитие гестоза и гипотрофии плода.

В период третьего пребывания в стационаре при сроке беременности 37—38 нед проводят необходимую подготовку больной с пороком сердца к родоразрешению. В этот же период следует выбрать наиболее целесообразный метод родоразрешения — через естественные родовые пути или путем кесарева сечения. Принимают во внимание акушерские показания к кесареву сечению, а также учитывают низкую вероятность повторных родов в связи с пороком сердца. На основании данных о состоянии плода решают вопрос о необходимости досрочного родоразрешения в 37—38 нед беременности и производства абдоминального родоразрешения в интересах ребенка. В конечном итоге рассматривает-

ся вопрос о методе и сроке родов в зависимости от акушерской ситуации, состояния матери и плода.

Кесарево сечение предпочтительнее производить в плановом порядке; экстренная операция у таких больных сопряжена с большим риском.

Однако в практической работе приходится сталкиваться с такими ситуациями, когда женщины с пороками сердца не придерживаются медицинских рекомендаций, настаивают на сохранении беременности при наличии противопоказаний. По-видимому, подобные ситуации объясняются в первую очередь недостаточной работой по диспансеризации девушек-подростков и молодых женщин, так как вопрос о возможности родов при сердечно-сосудистых заболеваниях должен решаться не во время беременности, а до ее наступления. Кроме того, не всегда заранее можно решить вопрос о возможном риске беременности. Это относится к женщинам со «скрытыми» формами порока сердца, выявляющимися во время беременности, а также к некоторым врожденным порокам, миокардиодистрофии, кардиопатии.

Накопленный практический опыт свидетельствует о том, что интенсивное наблюдение в условиях специализированного стационара, длительное лечение больных с пороками сердца у большинства из них позволяет успешно провести беременность и роды. Для этого больная с любой формой порока сердца при наличии сердечной недостаточности должна лечиться в стационаре либо до ее полной ликвидации, либо до родоразрешения. Развитие декомпенсации при любом сроке беременности является показанием к прекращению последней.

РОДОРАЗРЕШЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Больные с пороками сердца должны быть стационированы в отделение патологии беременности специализированного акушерского стационара за 2—3 нед до предстоящих родов.

При отсутствии сердечной слабости или при минимальных ее проявлениях родоразрешение проводится через естественные родовые пути с применением спазмолитических и обезболивающих средств. Кардиотоническую терапию и выключение потуг во втором периоде родов путем наложения акушерских щипцов применяют в связи с ухудшением гемодинамических показателей, кесарево сечение производят по акушерским показаниям.

Мы осуществили родоразрешение более чем у 2000 женщин с пороками сердца с минимальной сердечной слабостью или без нее и получили благоприятные результаты — материнской смертности не было. Кесарево сечение произведено у 5 % женщин. Перинатальная смертность составила 25 ‰; пороки развития выявлены у 1,3 % новорожденных, а гипотрофия — у 32 %. Следовательно, роды у больных с пороками сердца с сердечной недостаточностью 0—I стадии не представляют серьезной угрозы для жизни матери, в то время как исходы для новорожденных менее благоприятны.

Родоразрешение больных с пороками сердца с сердечной недостаточностью IIА, IIБ и III степени сопряжено с большим риском для матери и плода. Поэтому мы применяем такую последовательность мероприятий, которые позволяют повысить безопасность родоразрешения этого контингента беременных женщин.

При госпитализации в 35 нед беременности устанавливают оптимальный срок родоразрешения, выбирают его метод, планируют объем лечения в послеродовом периоде. У беременных с декомпенсированными

пороками сердца проводят антиревматическую (полусинтетические пенициллины), кардиотоническую, десенсибилизирующую, умеренную дегидратационную и общеукрепляющую терапию. С целью коррекции гемореологических нарушений применяют антиагреганты и (под контролем!) антикоагулянты (гепарин, фенилин). С целью профилактики дыхательной недостаточности новорожденного используют метионин, витамины, фолиевую кислоту, глюкокортикоиды.

Выбор срока родоразрешения строго индивидуален. Он определяется состоянием больной и плода и играет большую роль в исходе родов. Роды в срок, редко спонтанные, чаще после родовозбуждения в 37—38 нед беременности, осуществляются в тех случаях, когда в процессе предродовой подготовки удается значительно улучшить гемодинамические показатели, приблизив их к I степени сердечной недостаточности, а состояние плода при этом вполне удовлетворительное. По нашим данным, при условии адекватной коррекции удается успешно завершить беременность в срок у 76,3 % больных.

Однако у 22 % больных степень органических поражений клапанного аппарата и мышцы сердца, длительность декомпенсации, а также увеличение срока беременности с присущими ему перегрузками на сердечно-сосудистую систему не позволили добиться улучшения состояния. В связи с этим им было произведено досрочное родоразрешение в сроки от 28 до 36 нед беременности. Досрочное родоразрешение осуществлялось по следующим показаниям: отсутствие положительного эффекта от комплексной терапии в течение 12—14 дней; нарастание или наличие стойкой легочной гипертензии; стабилизация гемодинамических показателей после отека легких или тромбоэмболии в течение 2 нед; активный ревматизм.

Прерывание беременности преимущественно путем малого кесарева сечения при сроке до 28 нед произведено у 1,7 % больных с тяжелой декомпенсацией.

Наиболее ответственную задачу у больных с выраженной сердечной недостаточностью представляет выбор оптимального метода родоразрешения, который должен рассматриваться в сочетании с акушерской ситуацией. Родоразрешение через естественные родовые пути как при спонтанном начале родов, так и при родовозбуждении с амниотомией (применение окситоцина по показаниям, спазмолитиков, десенсибилизирующих и обезболивающих средств) осуществляется при относительно стабильных показателях гемодинамики и благоприятной акушерской ситуации — нормальных размерах таза, средних размерах плода, правильном его членорасположении, возрасте первородящей не старше 28 лет, неотягощенном акушерском анамнезе.

Подготовка к родам проводится в течение 3—7 дней (в зависимости от степени «зрелости» шейки матки) с использованием витаминно-энергетического комплекса, препаратов спазмолитического и транквилизирующего действия, комплексной кардиальной терапии. К родовозбуждению следует приступить на «зрелой шейке» и положительном окситоциновом тесте, после проведения подготовки накануне родоразрешения, как перед кесаревым сечением. Родоразрешение проводят в специальном родильном зале, оборудованном современной аппаратурой, обеспечивающей мониторное наблюдение за состоянием матери и плода. Роды ведет бригада врачей: акушер, анестезиолог и терапевт. После введения обезболивающих, седативных и спазмолитических средств (промедол, сибазон — син.: седуксен, но-шпа) производят амниотомию и пункцию подключичной вены для проведения длительной инфузионной терапии и контроля центрального венозного давления (ЦВД).

Ведение первого периода родов основывается на динамическом наблюдении за состоянием роженицы и плода, адекватном обезболивании и терапии. При этом контролируют частоту сердечных сокращений, дыхания, величину артериального давления и ЦВД, данные ЭКГ, реопульмонографию, гистерографию, кардиотахографию плода. При отсутствии родовой деятельности в течение 2 ч после амниотомии приступают к внутривенному капельному введению окситоцина после премедикации дипразином (син.: пипольфен). Ведение второго периода родов всегда предусматривает выключение потуг путем наложения акушерских щипцов.

В последовом и раннем послеродовом периоде проводят профилактику кровотечения окситоцином и метилэргометрином. Учитывая оперативный характер родоразрешения, производят ручное отделение плаценты и выделение последа.

Анестезиологическое пособие в родах строится с учетом основной кардиальной патологии и вторичных изменений (легочная гипертензия, гипофункция коры надпочечников, цирроз печени и др.), а также состояния плода. Применяют методику поэтапного многокомпонентного ингаляционного наркоза со вспомогательной и искусственной вентиляцией легких. С появлением первых схваток обеспечивается психологический покой и аналгезия. При усилении родовой деятельности, а следовательно, и болевых ощущений, кроме оксибутирата натрия и дроперидола вводят промедол и седуксен. В конце первого периода родов, когда нарастание интенсивности болей требует углубления наркоза, необходимо проводить ИВЛ с предварительной кураризацией релаксантами деполяризующего действия (листенон, дитилин), интубацией и последующей ингаляцией воздушно-кислородной смесью (1:1) в режиме умеренной гипервентиляции с перемежающимся давлением на выдохе и вдохе. ИВЛ, предупреждая гиповентиляцию легких (наркозная депрессия), является одним из компонентов комплексной интенсивной терапии, безусловно, необходимой данной категории больных. Материнская летальность в этой группе рожениц с декомпенсированными пороками сердца, родоразрешенных через естественные родовые пути методом интенсивного ведения родов, составила 1,05 %, перинатальная смертность — 31 ‰.

Родоразрешение с помощью кесарева сечения у больных с декомпенсированными пороками сердца представляет повышенный риск для матери, в связи с чем до настоящего времени отсутствуют общепринятые, четко обоснованные, показания к этой операции. Одни авторы считают, что кесарево сечение надо производить по строго ограниченным, в основном, акушерским показаниям, и предпочитают родоразрешение через естественные родовые пути [Елисеев О. М., 1983]. Другие [Тулеков М. Т., 1976] настаивают на этой операции у всех больных с сердечной недостаточностью.

Мы придерживаемся тактики индивидуального подхода к выбору способа родоразрешения больных с декомпенсированными пороками. Показаниями для кесарева сечения в плановом порядке с тщательной предоперационной подготовкой являются: комбинированная недостаточность аортального и митрального клапанов; митральный стеноз II—III стадии развития; клапанные протезы при отсутствии эффекта от лечения сердечной недостаточности; артериальные тромбоэмболии, перенесенные во время беременности; бактериальный эндокардит; паравальвулярная фистула; многоклапанные протезы сердца; осложнения или неудовлетворительный эффект хирургической коррекции пороков сердца; рестеноз, реканализация, травматическая недостаточность после митральной

комиссуротомии; отек легких, перенесенный во время беременности; коарктация аорты, в том числе после хирургической коррекции.

При акушерских показаниях (узкий таз, крупный плод, тазовое предлежание и неправильное положение плода, возраст первородящих старше 28 лет, отягощенный акушерский анамнез, в том числе наличие рубца на матке и др.) необходимость кесарева сечения очевидна. Могут возникать и ургентные показания — преждевременная отслойка и предлежание плаценты, начавшаяся внутриутробная асфиксия плода и др.

Кесарево сечение противопоказано у больных с тяжелой декомпенсацией при кардиомегалии, при циррозах печени, тяжелых расстройствах сердечного ритма, сложных врожденных пороках синего типа, крайней степени легочной гипертензии. Таким больным беременность противопоказана, а родоразрешение лучше проводить в условиях гипербарии. Прогноз обычно неблагоприятный.

При подготовке к оперативному родоразрешению особое внимание нужно уделить коррекции нарушений гемостаза, особенно в группе больных с клапанными протезами.

При абдоминальном родоразрешении наибольшую безопасность для матери и плода гарантирует современный эндотрахеальный наркоз с ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции [Ванина Л. В. и др., 1981]. Проводят премедикацию дроперидолом и седуксеном, в качестве вводного наркоза применяют сомбревин в сочетании с дроперидолом. Используют миорелаксанты короткого действия (листенон, дитилин). Основным анестетиком является пентран в сочетании с закисью азота и кислородом. При тяжелой декомпенсации преимущественно применяют препараты для нейролептаналгезии. Быстрота, тщательность выполнения всех этапов операции, своевременная коррекция возникающих в процессе операции нарушений функции органов и систем, адекватное восполнение кровопотери и пролонгированная ИВЛ в послеоперационном периоде у большинства больных позволяют предотвратить отек легких, сохранить жизнь матери и ребенка. По нашим данным, в группе больных с пороками сердца с сердечной недостаточностью II—III степени кесарево сечение выполнено у 52,5 % женщин. Материнская летальность в этой группе рожениц составила 3,8 %, перинатальная смертность — 38 ‰.

При сравнении исходов родоразрешения больных с выраженной сердечной недостаточностью несколько хуже результаты после кесарева сечения. Однако это нельзя объяснить только фактом оперативного вмешательства, так как исходное состояние больных с абдоминальным родоразрешением несомненно тяжелее, чем состояние больных, родоразрешенных через естественные родовые пути.

Целесообразно сравнить результаты родов у больных до (1973—1976) и после (1977—1983) применения метода интенсивного родоразрешения с определенной подготовкой, выбором срока и метода родоразрешения, анестезиологического пособия с ИВЛ, более широкого применения кесарева сечения (табл. 18).

Как видно из табл. 18, интенсивный метод родоразрешения у больных пороками сердца с сердечной недостаточностью II—III степени характеризуется увеличением частоты досрочного родоразрешения, кесарева сечения, снижением числа операций наложения акушерских щипцов. В результате его применения снизилась перинатальная смертность, уменьшилась частота отека легких (в 4 раза) и тромбоэмболии (в 11 раз); материнская летальность снизилась более чем в 3 раза.

Число детей с признаками внутриутробной гипотрофии, родившихся у больных с декомпенсированными пороками сердца, находится пример-

Таблица 18. Результаты родов у больных с пороками сердца с сердечной недостаточностью II—III степени до и после применения метода интенсивного родоразрешения (в %)

	Годы	
	1973—1976	1977—1983
Досрочное родоразрешение	13,9	22,0
Кесарево сечение	22,0	52,5
Акушерские щипцы	75,2	44,0
Вакуум-экстракция	2,8	—
Родилось детей с врожденными пороками развития	5,3	3,8
Перинатальная смертность, ‰	46,0	35,0
Отек легких	7,3	1,5
Тромбоэмболии	5,5	0,5
Материнская летальность	8,3	2,5

но на том же уровне, что и в группе больных с пороками без признаков сердечной недостаточности (соответственно 37 и 32 %). Частота врожденных пороков развития значительно выше в группе больных с декомпенсированными пороками (3,0 %), чем у больных без признаков декомпенсации (1,3 %). Снижение частоты врожденных пороков развития в последние годы является следствием их своевременной диагностики и прерывания беременности до 26—28 нед.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК И БЕРЕМЕННОСТЬ

Среди экстрагенитальных заболеваний беременных патология почек занимает второе место. Их частота колеблется от 0,1 до 10 %. Заболевания почек оказывают неблагоприятное влияние на течение беременности, родов и послеродового периода и состояние плода. Так, при пиелонефрите и гломерулонефрите беременность в 40 % случаев осложняется гестозом, который развивается во II триместре беременности.

Беременность ухудшает течение пиелонефрита и гломерулонефрита, что, по-видимому, связано с гормональными, гуморальными и анатомическими изменениями в организме. В результате гормональных воздействий на специфические рецепторы мочеточников во время беременности наблюдаются нарушения уродинамики верхних мочевых путей в виде гипокинезии, гипотонии, дискинезии чашечно-лоханочной системы и мочеточников. В результате сдавления мочеточников беременной маткой возникают эктазии верхних мочевых путей больше справа, расширение мочеточников выше безымянной линии малого таза. Одним из доказательств роли механического фактора в возникновении патологических нарушений мочевых путей являются результаты функциональных исследований почек и верхних мочевых путей при различных положениях тела беременных. При положении женщины на спине из-за сдавления мочеточников беременной маткой наблюдается резкое расширение верхних их отделов; в коленно-локтевом положении эти патологические изменения исчезают.

В пользу концепции о механическом происхождении изменений в мочевых путях свидетельствует «синдром яичниковой вены». Одной из причин дилатации мочеточников также считают варикозное расширение

вен правого яичникового сплетения, пересекающего и сдавливающего мочеточник на уровне S_I. Установлено, что яичниковая вена и мочеточник имеют единое соединительнотканное влагалище, вследствие чего расширение сосуда во время беременности приводит к сдавлению мочеточника.

Таким образом, в возникновении клинически выраженных нарушений уродинамики верхних мочевых путей у беременных женщин ведущее значение имеет изменение анатомо-топографических взаимоотношений между передней брюшной стенкой, костным кольцом таза, беременной маткой, предлежащей частью плода и мочеточниками. Гормональные изменения во время беременности играют фоновую роль и создают благоприятные условия для снижения тонуса и гипокинезии мочеточников и почечных лоханок.

Во время беременности наблюдается ослабление связочного аппарата, что увеличивает подвижность почек. Возникает нефроптоз, изменяется уродинамика верхних мочевых путей, отмечаются гипотония и расширение чашечно-лоханочной системы и мочеточников. Снижение тонуса верхних мочевых путей и застой мочи в почечных лоханках повышают в них давление, что способствует возникновению пузырно-мочеточникового рефлюкса и инфицированию почек. Эти нарушения являются благоприятным фоном для обострения латентно протекающих хронических воспалительных процессов мочевыделительной системы.

У беременных с почечной патологией чаще встречается пиелонефрит, реже мочекаменная болезнь, гломерулонефрит и др. Значительное место занимают аномалии развития мочевой системы, которые нередко сочетаются с пороками развития половых органов.

Всем беременным с заболеваниями почек проводят специальное обследование в женской консультации и стационаре многопрофильной больницы. Важное значение имеет исследование мочи. Для этого берут среднюю порцию утренней мочи и проводят ее исследование в ближайшие 1—2 ч после мочеиспускания. У здоровых беременных женщин относительная плотность мочи колеблется от 1,010 до 1,026, реакция ее кислая, имеется незначительное количество белка (до 0,099 г/л) в связи с повышенной фильтрацией в клубочках почек.

При нормальном состоянии мочевой системы у беременных в моче содержится 6—8 лейкоцитов в поле зрения, единичные эритроциты, которые могут попадать в мочу из половых органов или являются признаком патологического состояния почек и мочевыводящих путей. Для выяснения источника гематурии проводят трехстаканную пробу, при которой наличие эритроцитов только в первой порции мочи свидетельствует о поражении уретры, только в третьей — указывает, что источником гематурии является мочевой пузырь. Определение эритроцитов во всех трех порциях мочи обусловлено патологией почек. Наличие выщелоченных эритроцитов не всегда свидетельствует о поражении почек, так как их появление может быть связано и с изменением форменных элементов при щелочной реакции и длительном стоянии мочи до исследования.

Большое значение для выяснения патологии мочевыделительной системы имеет подсчет форменных элементов в осадке мочи. У беременных чаще используют метод Нечипоренко (подсчет форменных элементов в 1 мл средней порции свежей утренней мочи). В норме у здоровых беременных количество лейкоцитов не должно превышать 4×10^3 в 1 мл, эритроцитов — 2×10^3 в 1 мл, цилиндров — 1×10^2 в 1 мл. Увеличение количества лейкоцитов свидетельствует об инфекции мочевых путей, чаще всего о пиелонефрите. Для установления данной патологии большое диагностическое значение имеет выявление так называемых активных

лейкоцитов и клеток Штернгеймера — Мальбина. При протеинурии в моче могут появляться гиалиновые и зернистые цилиндры. Наличие восковидных цилиндров указывает на тяжелые дистрофические изменения в почках.

При заболеваниях почек необходимо ежедневное измерение диуреза и проведение пробы по Зимницкому. Снижение относительной плотности мочи менее чем до 1,015 (гипостенурия), незначительные ее колебания в течение суток (изостенурия) свидетельствуют о нарушении концентрационной способности почек. Типичны для пиелонефрита беременных изогипостенурия и никтурия.

У всех беременных с патологией почек целесообразно проводить посевы мочи для выявления микрофлоры и определения чувствительности к антибиотикам. При этом предварительно определяют степень бактериурии. Об инфицировании мочевых путей свидетельствует обнаружение более 10^5 бактерий/мл. Кроме трудоемкого метода посева мочи и подсчета колоний, в практической работе для определения бактериурии используют более простые методы: микроскопию окрашенного осадка мочи, фазово-контрастную микроскопию (1 бактерия в поле зрения соответствует 10^5 бактерий в 1 мл мочи). Применяют также химические экспресс-методы, которые основаны на изменении цвета мочи при добавлении определенных реактивов, если в ней содержится более 10^5 бактерий.

У здоровых беременных женщин в связи с повышением клубочковой фильтрации может отмечаться вторичная ренальная глюкозурия.

Для оценки состояния клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции используют пробу Реберга, определяют почечный кровоток. С прогрессированием беременности клубочковая фильтрация снижается: в I триместре в норме она составляет 130, во II триместре — 115, в III триместре — 110, перед родами — 90 мл/мин. Канальцевая реабсорбция в течение всей беременности не изменяется и составляет в среднем 98,8 %.

Почечный кровоток определяют по клиренсу кардиотраста. В I триместре беременности он равен 1460, во II триместре — 1150, в III триместре — 1050, перед родами — 800 мл/мин.

Использование функциональных проб позволяет установить значительное снижение концентрационной способности почек при хроническом пиелонефрите, клубочковой фильтрации — при гломерулонефрите, уменьшение почечного кровотока — при гипертонической болезни. Резкое снижение почечного кровотока и клубочковой фильтрации наблюдается при гестозе.

Таблица 19. Состав мочи у здоровых беременных женщин

Показатель	Содержание
Белок, г/сут	0—0,075
Аминокислоты, г/сут	0,1—0,3
Общий азот, г/сут	10—20
Мочевина, г/сут	25—30
Мочевая кислота, г/сут	1—2,5
Креатинин, г/сут	2—4
Натрий, ммоль/л	135/100—170
Калий, ммоль/л	45/35—60
Хлор, ммоль/л	135/100—170
Осмоляльность, мосм/кг	500—800

По показанням для оценкн функцнн почек прнменяют хромоцнстоскопню. Ее целесообразно пронзводнть до 36 нед беременностн, так как в дальнейшем нсследованне может быть затруднено нз-за ннзкого расположення предлежащей частн плода н прнжатня шейкн мочевого пузыря к лонному сочленению, в результате чего нзменяется уродннамнка мочевых путей н выделенне нндигокармнна в мочевой пузырь может быть замедлено.

Для днагностнкн почечной патологнн важное значенне нмеют определенне общего белка н белковых фракцнй, холестернна, электролнтов в кровн, кнслотно-основного состояння, азотемнн, проведенне ультразвукового сканнровання.

Данные о хнмическом составе мочн здоровых беременных женщнн [Шехтман М. М., 1980] представлены в табл. 19.

Мы рекомендуем прндержнваться следующего плана (схема 6).

Пиелонефрит беременных

Пнелонефрнт — ннфекцнонно-воспалнтельный процесс с преимущественным пораженнем ннтерстнцнальной тканн правой почкн, канальцевого аппарата н стенок чашечно-лоханочной снстемы.

Пнелонефрнтом чаще болеют девочкн н женщнны. Он встречается у 6—8 % беременных, чаще во второй половнне беременностн.

Пнелонефрнт вызывается условно-патогеннымн мнкроорганнзмамн, в первую очередь кншечной группы. Кншечная палочка высевается нз мочн у 36—88 % беременных женщнн. Установлено, что эндотокснн E. coli вызывает склероз почечных лоханок, околопочечной клетчаткн н капсулы почек.

В 5—20 % случаев высеваются мнкроорганнзмы рода Proteus, обладающне выраженнымн ферментатнвными свойствамн. Прн расщепленнн белков н мочевнны образуются аммнак н другие вещества, которые повреждают клетки эпнтелня почек н мочеточннков. Для ннфекцнн, вызванной протеем, характерно рецндивнрующее теченне, образованне камней н более ннзкое содержанне лейкоцнтов в моче за счет нх разрушення ферментамн мнкроорганнзмов. Из мочн беременных женщнн также могут высеваться энтеробактернн: Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter н др.

Из грамотрнцательных мнкроорганнзмов прн пнелонефрнте выделяют стрептококкн групп D н B, стафнлококкн н мнкрококкн. У беременных женщнн воспалнтельные процессы в почках вызываются также грнбамн рода Candida.

Показателем урокандидоза является неоднократное обнаруженне в 1 мл мочн 1000 клеток Candida.

Определенную роль в возннкновеннн острых н хроннческнх форм пнелонефрита нграют Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum, Trichomonas vaginalis, анаэробные бактернн.

Пнелонефрнту может предшествовать бессимптомная бактернурня, которая выявляется у 2—10 % беременных женщнн. Прн отсутствнн лечення у 40 % нз ннх в дальнейшем развнвается пнелонефрнт.

Во время беременностн возннкают благопрнятные условня для актнвацнн н обострення латентно протекающей ннфекцнн в почках, к развнтню гестацнонного пнелонефрнта. Этому способствуют нейрогуморальная днскннезня н нзмененн уроднамнкн верхннх мочевых путей, а также нарушенне гемоднамнкн почек (спазм артерпол, флебостаз, ннтерстнцнальный отек), что прнводнт к повышенню внутрнлоханочного

Схема 6. План обследования беременных с патологией почек

Клинический анализ мочи (по показаниям трехстаканная проба)

Анализ мочи по Нечипоренко (по Каковскому — Аддису, Амбюрже, выявление клеток Штернгеймера — Мальбина, активных лейкоцитов

Суточный диурез (ежедневно)

Проба Зимницкого

Посев мочи и определение чувствительности флоры к антибиотикам

Определение степени бактериурии

Расчет суточной потери белка

Проба Реберга (клиренс эндогенного креатинина)

Биохимическое исследование крови (общий белок и белковые фракции, креатинин, мочевина, остаточный азот, холестерин, билирубин, электролиты)

Дополнительные методы исследования (определение ОЦК, КЩС, сывороточного железа, титра антистрептолизина и антигиалуронидазы, щелочной фосфатазы крови, мочи и др.)

Хромоцистоскопия и катетеризация мочеточников (для восстановления пассажа мочи)

Экскреторная урография, динамическая сцинтиграфия в послеродовом периоде

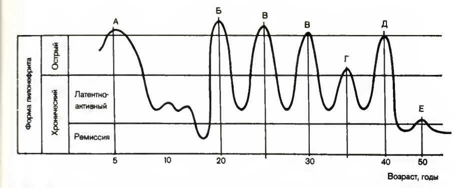


Рис. 4. Течение пиелонефрита в различные возрастные периоды у женщин. А — гнойные очаги, кариозные зубы, энтероколит, пневмонии, детские инфекции; Б — дефлорационный цистит; В — беременность; Г — переохлаждение; Д — острые интеркуррентные заболевания (грипп, ангина, аденовирусная инфекция); Е — уремия, гипертония.

и внутричашечного давления, сдавлению тонкостенных вен почечного синуса, нарушению выведения из почек инфекции, попавшей в нее гематогенным путем. Кроме того, дизурия, нарушение функции мочевого пузыря, увеличение его объема, снижение тонуса и внутрипузырного давления приводит к уменьшению эвакуации мочи из верхних мочевых путей и является дополнительным фактором, способствующим задержке мочи и развитию воспалительного процесса в почке. Во время беременности может наблюдаться пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс, как проявление дискинезии верхних мочевых путей, что повышает риск инфицирования почки.

Наличие в организме инфекционного очага (цистит, кольпит, тонзиллит, кариес, энтероколит и др.) также способствует возникновению пиелонефрита. Инфицирование почки чаще всего происходит гематогенным путем, однако возможно проникновение инфекции в мочевой пузырь через короткую и широкую уретру из влагалища, парауретральных ходов, кожи промежности, области ануса. Инфекция, проникшая в стенку мочеточника, приводит к нарушению его перистальтики, стазу мочи и прогрессированию патологического процесса. Наличие инфекции в почечных лоханках способствует образованию камней, которые вызывают травматизацию эпителия мочевыводящих путей (рис. 4).

Различают острую и хроническую формы течения гестационного пиелонефрита.

Острый пиелонефрит — тяжелое общее инфекционное заболевание с выраженной интоксикацией организма. Выделяют интерстициальную, серозную и гнойную форму его. Апостематозный нефрит, карбункул и абсцесс почки — последующие стадии гнойного пиелонефрита. Заболевание начинается с озноба, гектической лихорадки, головной боли, тошноты, рвоты, болей в пояснице, которые усиливаются при дыхании, иррадиируют по ходу мочеточников, в паховую область, бедро, половые губы. На начальных стадиях заболевания клиническая картина пиелонефрита напоминает таковую при остром холецистите, панкреатите, аппендиците, нарушенной эктопической беременности.

У ряда больных развивается гнойный пиелонефрит. Он сопровождается выраженной интоксикацией, что проявляется тахикардией (до 120—140 уд/мин), головной болью, слабостью, адинамией, иктеричностью склер, тошнотой, рвотой. У 25—40 % больных гнойный пиелонефрит

сопровождается симптомами бактериально-токсического шока с падением артериального давления, резкой бледностью, акроцианозом, спутанностью сознания. При тяжелом течении пиелонефрита появляются признаки почечно-печеночной недостаточности с азотемией, выраженной желтухой, повышением уровня билирубина, изменениями трансаминаз, сулемовой и тимоловых проб. При распространении процесса на паранефральную клетчатку появляется симптом напряжения мышц передней брюшной стенки, болезненность в подреберье и напряжение мышц поясничной области.

Для острого пиелонефрита характерны изменения морфологии крови с высоким лейкоцитозом (более $11{,}3 \times 10^3$), нейтрофильным сдвигом формулы белой крови влево за счет увеличения палочкоядерных форм. Постепенно развивается гипохромная анемия (гемоглобин ниже 100 г/л), что связывают не только со снижением объема циркулирующих эритроцитов и гиперволемией, что характерно для неосложненной беременности, но и с уменьшением в почках гликопротеида — эритропоэтина. При повышении уровня мочевины и снижении азотовыделительной функции почек анемия становится более выраженной. При исследовании мочи выявляют пиурию, высокую степень бактериурии, протеинурию (менее 1 г/л) и микрогематурию. При проведении пробы по Зимницкому отмечают изогипостенурию и никтурию, что указывает на нарушение концентрационной способности почек. У 20% беременных женщин пиелонефрит сопровождается артериальной гипертензией, которая может принимать злокачественное течение с развитием сморщенной почки и хронической почечной недостаточности.

Первоочередным и наиболее важным лечебным и диагностическим мероприятием при серозном и гнойном пиелонефрите у беременных следует считать наряду с антибактериальной и дезинтоксикационной терапией восстановление пассажа мочи путем катетеризации обоих мочеточников.

Предлагают, что ведение беременных с острым пиелонефритом необходимо начинать с ультразвукового исследования, которое позволяет оценить степень эктазии почечных лоханок. На начальных этапах развития заболевания авторы рекомендуют проводить так называемую позиционную терапию. Больную укладывают в положение на «здоровом» боку с приподнятым ножным концом кровати с приведенными к животу ногами, что способствует отклонению беременной матки и уменьшению давления на мочеточник. Если это мероприятие в течение суток не дает положительного эффекта, а при повторном ультразвуковом исследовании выявляется значительное расширение лоханки, считается целесообразным провести хромоцистоскопию и катетеризацию почечных лоханок, раздельное микроскопическое исследование мочи из каждой почки, определение флоры и чувствительности к антибиотикам, выявление стороны поражения и выяснение секреторной функции почек. При недостаточном пассаже мочи во время дренирования почечной лоханки следующим этапом лечения, по мнению авторов, является чрескожная пункционная нефропиелостомия. В случае ее неэффективности производят щадящие операции (декапсуляцию почки и крестообразное рассечение карбункулов, нефростомию). Авторы возражают против нефрэктомии и прерывания беременности при некупирующемся остром пиелонефрите беременных.

После наложения нефростомы и восстановления пассажа мочи беременных переводят в специализированный родильный дом при многопрофильной больнице под наблюдение акушера-гинеколога и уролога до срока родов. Беременным с нефростомой оценивают функциональное

состояние почки, проводят антибактериальное лечение и профилактику синдрома задержки развития плода.

Для хронического пиелонефрита характерна пиурия и бактериурия. Воспалительный процесс развивается в соединительной ткани почки и заканчивается склерозом и сморщиванием ее, в результате чего снижается концентрационная функция почек. Появление в моче «активных» лейкоцитов или клеток Штернгеймера — Мальбина указывает на активность воспалительного процесса в почках или мочевыводящих путях.

Важное место в диагностике пиелонефрита в I и II триместрах беременности занимают хромоцистоскопия и ультразвуковое сканирование; в послеродовом периоде, кроме этих методов, широко используются экскреторная урография и динамическая сцинтиграфия почек.

Беременные с пиелонефритом составляют группу высокого риска возникновения осложнений беременности (невынашивание, гестоз, гипотрофия плода, возникновение азотемии и др.). Степень риска развития осложнений зависит от давности пиелонефрита, степени поражения почек, общего состояния организма. Выделяют три степени риска [Шехтман М. М., 1980]: I степень — неосложненное течение пиелонефрита, возникшего во время беременности; II степень — хронический пиелонефрит, развившийся до наступления беременности; III степень — пиелонефрит, протекающий с гипертензией или азотемией, пиелонефрит единственной почки.

Наиболее серьезные осложнения возникают при III степени риска, поэтому продолжение беременности при ней противопоказано.

При лечении острого пиелонефрита вначале восстанавливают нарушенный пассаж мочи с помощью катетеризации мочеточников, назначают антибактериальные и дезинтоксикационные средства. При отсутствии эффекта и нарастании интоксикации показано оперативное лечение.

Антибактериальные препараты назначают в зависимости от вида возбудителя и его чувствительности к антибиотикам. При выявлении наиболее эффективными являются фурадонин, полимиксин В, ампициллин, неграм. При наличии протея назначают ампициллин, неграм, при синегнойной палочке — полимиксин В, при энтерококке — фурадонин, ампициллин, биомицин. При выявлении стафилококка целесообразно назначить фурадонин, эритромицин, ристомицин, канамицин, при стрептококковой инфекции — фурадонин, сульфаниламиды, ампициллин.

Дозу антибиотиков следует рассчитывать в соответствии с суммарной функциональной способностью почек, о которой судят по величине относительной плотности мочи. Обычные дозы препаратов назначают при относительной плотности мочи 1,018—0,020. При изогипостенурии необходимо снизить дозу антибиотиков в 2—4 раза во избежание возникновения побочных реакций и кумуляции препаратов.

В I триместре беременности целесообразнее применять полусинтетические пенициллины (ампициллин 2 г/сут, оксациллин до 3 млн ЕД, метициллин — до 4 млн ЕД/сут), учитывая, что эти антибиотики не оказывают эмбриотоксического действия.

Во II и III триместрах беременности применяют препараты более широкого спектра действия — аминогликозиды (гентамицин до 80—120 мг и канамицин 1,5—2 г/сут), цефалоспорины (цепорин) по 2—4 г/сут, хотя следует помнить о незначительном нефро- и ототоксическом действии этих препаратов. При кокковой флоре используют антибиотики из группы макролидов (эритромицин до 2 г и олеандомицин до 2 г/сут).

Для усиления антибактериального действия антибиотики необходимо

Схема 7. Принципы лечения больных пиелонефритом при беременности

Восстановление пассажа мочи

Антибактериальная терапия:
- антибиотики:
  - ампициллин, оксациллин, метициллин, натриевая или калиевая соль пенициллина, гентамицин, цефалоспорины и др.
- нитрофураны:
  - фурагин, фурадонин, фуразолидон
- химиопрепараты:
  - уросульфан, этазол, невиграмон, неграм, 5-НОК и др.

Дезинтоксикационная и инфузионная терапия

Витаминотерапия

Диетический режим с применением кислого питья

Растительные мочегонные (почечный чай, отвар листьев толокнянки)

Десенсибилизирующая терапия

Седативная терапия

Профилактика и лечение синдрома задержки развития плода

При безуспешности консервативной терапии показана операция (нефростомия, декапсуляция почки, нефрэктомия)

в течение 2 нед назначать в комбинации с 5-НОК, невиграмоном, фурагином, уросульфаном.

Для улучшения эвакуации из почечной ткани воспалительного детрита и усиления действия антибактериальных препаратов дробно назначают малые дозы салуретических мочегонных препаратов (фуросемид, спиронолактон, син.: верошпирон, этакриновую кислоту, син.: урегит и др.).

В комплексное лечение пиелонефрита обязательно включают десенсибилизирующую терапию (супрастин, димедрол, дипразин), витамины, седативную терапию (отвар пустырника с валерианой, иногда транквилизаторы). В период ремиссии больным следует назначать растительные мочегонные (почечный чай, отвар листьев толокнянки), диету с ограничением острой пищи и обязательно кислое питье (клюквенный морс).

Принципы лечения больных пиелонефритом при беременности представлены на схеме 7.

Роды у больных пиелонефритом проводят во втором акушерском отделении родильного дома многопрофильной больницы. Как правило, они протекают самопроизвольно с использованием спазмолитических средств и анальгетиков даже при наличии нефростомы. Оперативные вмешательства при пиелонефрите производят только по строгим акушерским показаниям. Следует помнить, что во время беременности вначале производят урологическую операцию (нефростомия, декапсуляция почки и др.), и только потом решается вопрос о сохранении или прерывании беременности. Следует отметить, что прерывание беременности не улучшает течения гнойного процесса в почках. Поэтому лечение должно быть направлено на восстановление функции почки.

Вопрос о кесаревом сечении при остром пиелонефрите решается индивидуально с учетом строгих акушерских показаний. Предпочтение следует отдать экстраперитонеальному или интраперитонеальному методу с ограничением брюшной полости.

После перенесенного гестационного пиелонефрита функция почек, как правило, восстанавливается; однако у 20 % женщин она остается сниженной. В послеродовом периоде необходимо провести исследование мочи, внутривенную пиелографию, динамическую сцинтиграфию почек для оценки их выделительной и концентрационной способности.

В послеродовом периоде обострение пиелонефрита наблюдается на 4—6-й и 12—14-й день (критические сроки). В этом случае необходимо произвести исследование мочи и экскреторную урографию, при которых отмечается изменение тонуса верхних мочевых путей, замедление эвакуации контрастного вещества при наличии бактериурии и лейкоцитурии, что указывает на наличие острого процесса в почках [Шехтман М. М., 1983].

У детей, рожденных женщиной с гестационным пиелонефритом, часто имеются признаки внутриутробного инфицирования; они составляют группу риска развития гнойно-септических заболеваний. Им проводят антибактериальную и инфузионную терапию, при наличии показаний переводят в специализированные детские стационары.

Гломерулонефрит и беременность

Гломерулонефрит — инфекционно-аллергическое заболевание с поражением клубочкового аппарата почек. Частота его составляет 0,1—0,2 %. Острый гломерулонефрит во время беременности протекает под видом тяжелых форм гестоза.

Возбудителем гломерулонефрита является нефрогенный штамм бета-гемолитического стрептококка. Заболевание возникает после перенесенной ангины, тонзиллита, скарлатины, пиодермии и другой стрептококковой инфекции. В его развитии важное значение имеет иммунологическая реакция организма на инфекцию, изменение реактивности организма, образование в крови антител и комплексов антиген — антитело или аутоантител, повреждающих почки.

Предрасполагающей причиной развития острого гломерулонефрита является охлаждение организма.

У беременных женщин чаще выявляется хронический гломерулонефрит, который протекает в нескольких формах.

Для нефротической формы характерен ряд симптомов: протеинурия (до 30—40 г/л), гипопротеинемия со снижением общего белка крови до 40—50 г/л, обширные отеки и гиперхолестеринемия. Мочевые симптомы и протеинурия наблюдаются в результате повышенной проницаемости эндотелия капилляров клубочков, нарушения канальцевой реабсорбции белка. Гиперхолестеринемия развивается вследствие интенсивного обмена липидов в почках.

Гипертоническая форма хронического гломерулонефрита характеризуется повышением артериального давления при незначительной гематурии, протеинурии и цилиндрурии, увеличением левого желудочка сердца и спазмом артериол глазного дна. Артериальная гипертензия при хроническом гломерулонефрите возникает в результате снижения почечного кровотока и увеличения продукции ренина и ангиотензина а также повышенной выработки альдостерона.

При смешанной (отечно-гипертонической) форме наиболее выражены одновременно сосудистые изменения и гипертензия, которая сопровождается гипертрофией левого желудочка, изменением сосудов глазного дна и выраженными дистрофическими процессами в почках, проявляющимися протеинурией, гематурией, цилиндрурией и отеками.

Латентная (умеренно-протеинурическая) форма хронического гломерулонефрита встречается у 65 % беременных и характеризуется непостоянной протеинурией, цилиндрурией, но без гипертонии и отеков. При гематурической форме латентного хронического гломерулонефрита со стойкой микро- или макрогематурией необходимо проводить дифференциальную диагностику с мочекаменной болезнью, опухолью почки и некоторыми другими урологическими заболеваниями.

При терминальной стадии гломерулонефрита наблюдается азотемия, почечная недостаточность, уремия.

Для диагностики гломерулонефрита у беременных важное значение имеет указание в анамнезе на перенесенную стрептококковую инфекцию, наличие отеков, повышение артериального давления, признаки гипертрофии левого желудочка на ЭКГ, изменения сосудов глазного дна, нарушение диуреза, наличие в моче белка, цилиндров, эритроцитов, снижение клубочковой фильтрации и концентрационной способности почек, гиперхолестеринемия. Важную роль в диагностике заболевания играют определение титра противострептококковых антител — антистрептолизина О (более 1:250) и антигиалуронидазы (более 1:350), а также определение С-реактивного белка.

У 40 % женщин с гломерулонефритом до 28 нед беременности присоединяется гестоз, который осложняет течение основного заболевания. Поэтому беременные с хроническим гломерулонефритом подлежат тщательному обследованию для выяснения степени риска продолжения беременности и выработки рациональной тактики ведения беременности, родов и послеродового периода.

Наиболее благоприятное течение беременности, родов и послеродового периода наблюдается при латентной форме гломерулонефрита. При этой форме имеется I (минимальная) степень риска [Шехтман М. М., 1980].

Ко II (выраженной) степени риска относят беременных с типичным течением гипертонической формы хронического гломерулонефрита. III (максимальная) степень наблюдается у беременных со смешанной

формой, острым гломерулонефритом и любой формой заболевания, сопровождающейся азотемией и почечной недостаточностью.

У беременных с гломерулонефритом рано возникают фетоплацентарные изменения, что приводит к развитию гипоксии и гипотрофии плода.

Общепринятая терапия гломерулонефрита у беременных женщин с использованием кортикостероидов, цитостатических средств и иммунодепрессантов не может быть применена в связи с эмбриотоксическим действием препаратов. Поэтому в основном проводится симптоматическое лечение (схема 8).

При назначении диеты необходимо учитывать форму гломерулонефрита. При нефротической форме количество белка составляет 2 г/кг массы тела беременной, соли — до 5 г/сут, жидкости — 800 мл/сут.

При смешанной и гипертонической формах прием соли ограничивают до 5 г, жидкости — до 1000 мл, белка до 1 г/кг в сутки. При латентной форме гломерулонефрита ограничений в диете не устанавливают. Дефицит белка возмещают парентеральным введением сухой или нативной плазмы, альбумина, протеина и других белковых препаратов.

При отеках используют салуретические мочегонные препараты: дихлотиазид по 0,025—0,075 г 1 раз в сутки в течение 3—5 дней или

Схема 8. Принципы лечения больных гломерулонефритом при беременности

Диетический режим (белок 70—160 г в сут, поваренная соль 5 г, жидкость 800—1000 мл)

Салуретические мочегонные (дихлотиазид, этакриновая кислота, фуросемид, спиронолактон)

Гипотензивная терапия (раунатин, резерпин, дибазол, папаверин, эуфиллин, клофелин, метилдофа, октадин)

Восполнение белкового дефицита введением плазмы, альбумина

Десенсибилизирующая терапия

Седативная терапия

Профилактика и лечение синдрома задержки развития плода

Кардиотоническая терапия

Таблица 20. Дифференциальная диагностика гестоза, гипертонической болезни, гломерулонефрита и пиелонефрита у беременных женщин

Показатель	Гестоз	Гипертоническая болезнь	Гломерулонефрит	Пиелонефрит
Данные анамнеза	Отсутствие заболеваний почек и повышение артериального давления до беременности	Заболеваний почек нет. Артериальное давление повышалось до и в начале беременности	Заболевание почек до беременности	Инфекционные заболевания мочевых путей (цистит, пиелонефрит) были до или в начале беременности
Время установления заболевания (начало)	Во второй половине беременности (после 28 нед)	До, в начале и в конце беременности	Острый нефрит или обострение хронического нефрита независимо от срока беременности	До и во время беременности, чаще во II триместре
Артериальное давление	Повышается после 28 нед беременности	Стабильно или повышается в начале или в конце беременности	Повышено при гипертонической или смешанной форме, при остальных формах АД нормальное	Нормальное
Состояние глазного дна	Спазм артерий сетчатки глаза	Спазм артерий, реже ангиоретинопатия, симптом артериовенозного перекреста, очаговые изменения сетчатки	Спазм артерий сетчатки глаза при повышенном артериальном давлении	Спазм артерий сетчатки глаза при повышенном артериальном давлении
Отеки	Имеются	Отсутствуют	Имеются при нефротической и смешанной формах	Отсутствуют
Диурез	Снижен	Нормальный	Снижен при нефротической и смешанной формах	Нормальный

Проба Зимницкого (относительная плотность мочи)	Нормальная	Нормальная	Нормальная, реже снижена при нарушении функции почек	Снижена, реже нормальная
Протеинурия	Имеется	Редко	Содержание белка в моче 0,033 г/л при нефротической форме	Содержание белка в моче менее 1 г/л
Микрогематурия	Отсутствует	Редко	Имеется	Отсутствует
Цилиндрурия	Чаще имеется	Отсутствует	Имеется	Редко
Клубочковая фильтрация	Обычно меньше 60 мл/мин	Нормальная	Обычно меньше 60 мл/мин	Нормальная
Почечный кровоток	Обычно меньше 800 мл/мин	Частота меньше 1000 мл/мин в I триместре и меньше 800 мл/мин во II—III триместрах беременности	Обычно больше 1000 мл/мин в I триместре и больше 800 мл/мин во II—III триместрах беременности	Обычно больше 1000 мл/мин в I триместре и больше 800 мл/мин во II—III триместрах беременности
Анализ мочи по Нечипоренко или Каковскому — Аддису	Выраженная цилиндрурия	Без особенностей	Повышено количество эритроцитов, выражена цилиндрурия	Повышено количество лейкоцитов
«Активные» лейкоциты или клетки Штернгеймера — Мальбина	Отсутствуют	Отсутствуют	Отношение «активных» лейкоцитов к неизмененным 1:5	Отношение «активных» лейкоцитов к неизмененным больше 1:5
Бактериурия	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Больше 10^5 клеток в 1 мл мочи

через день; этакриновую кислоту по 0,025—0,1 г 1 раз в сутки через 1—2 дня; фуросемид по 0,04—0,08 г перорально или 1—2 мл внутривенно; спиронолактон по 0,025 г 6—8 раз в сутки, постепенно уменьшая дозу до 0,025 г. Вместе с мочегонными препаратами применяют хлорид калия по 1 г 3—4 раза в сутки.

В комплексном лечении гломерулонефрита используют также гипотензивные и спазмолитические препараты, ультразвук на область почек, гальванизацию «воротниковой» зоны.

Сохранение беременности противопоказано при гипертонической и смешанной формах гломерулонефрита с типичным течением заболевания, а также при любой его форме, сопровождающейся азотемией и почечной недостаточностью. Поэтому для уточнения формы гломерулонефрита, тактики ведения родов беременных необходимо проводить лечение в стационаре нефрологического отделения многопрофильной больницы в сроки до 12 нед беременности. Госпитализация в стационар показана также при обострении гломерулонефрита и присоединении гестоза, а также при нарушении состояния плода. При всех формах гломерулонефрита за 3 нед до родов беременные должны находиться в стационаре отделения патологии беременных для обследования и выработки тактики ведения родов.

Следует отметить, что гломерулонефрит и пиелонефрит во время беременности необходимо дифференцировать с гестозом и гипертонической болезнью (табл. 20).

Мочекаменная болезнь и беременность

Мочекаменная болезнь встречается у 0,1—0,35 % беременных [Шехтман М. М., 1980]. В настоящее время считают, что у женщин образование камней в почках в большей степени связано с мочевой инфекцией, пиелонефритом, в меньшей — с обменными нарушениями. При беременности часто наблюдается сочетание пиелонефрита и нефролитиаза. Н. А. Лопаткин и А. Л. Шабад (1985) считают, что у беременных пиелонефрит является сопутствующим заболеванием при мочекаменной болезни.

Наиболее частым симптомом мочекаменной болезни является почечная колика. Боли носят интенсивный характер, локализуются в пояснице, иррадиируют по ходу мочеточника в паховую область, бедро, половые губы. Нередко боли сопровождаются тошнотой, рвотой, метеоризмом, задержкой стула и газов, дизурическими явлениями, симптом Пастернацкого положительный. После приступа колики в моче выявляется макро- или микрогематурия. При беременности нередко наблюдается инфицирование камней и нефролитиаз осложняется пиелонефритом, что сопровождается лихорадкой, ознобом, пиурией и воспалительными изменениями крови.

Диагноз мочекаменной болезни во время беременности ставят на основании анамнеза, клинической картины приступа болей, данных анализа мочи, ультразвукового исследования почек и тепловидения. Широко используют хромоцистоскопию, которая позволяет выявить наличие полной или частичной окклюзии мочевыводящих путей, а также оценить секреторную функцию почки. После хромоцистоскопии производят катетеризацию мочеточника и определяют уровень расположения камней. При прохождении катетера выше камня мочеточника обычно приступ почечной колики купируется.

Во время беременности, как правило, проводят консервативное ле-

чение мочекаменной болезни. При приступе почечной колики широко применяют спазмолитические средства, анальгетические средства, а также паранефральную блокаду.

При сочетании мочекаменной болезни с пиелонефритом назначают антибактериальную терапию и обязательное восстановление пассажа мочи. При беременности хирургическое лечение мочекаменной болезни проводят при длительно некупирующемся приступе почечной колики, обтурационной анурии, атаке острого пиелонефрита, когда путем катетеризации лоханки не удается восстановить отток мочи. Производят щадящие операции: пиело- и уретеролитотомию, нефропиелостомию в любые сроки беременности. При восстановлении функции почки беременность сохраняют. В тех случаях, когда наблюдается отсутствие эффекта от комбинированного лечения и развивается почечная недостаточность, показано прерывание беременности.

ОСТРЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Острые заболевания органов брюшной полости являются серьезным осложнением беременности. Их диагностика во время беременности крайне затруднительна [Сольский Я. П., 1977; Шехтман М. М., Бархатова Т. П., 1982; Савельев В. С., 1986]. Объясняется это не только изменением топографии органов брюшной полости, гормонального и иммунологического баланса во время беременности, но и реакцией самого организма на течение острого воспалительного процесса. Во время беременности происходит разрыхление тканей малого таза, расширение кровеносных и лимфатических сосудов матки и таза, что создает благоприятные предпосылки для тромбообразования и распространения воспалительного процесса брюшной полости. Следует отметить, что значительное растяжение брюшины и смещение кишечника вверх беременной маткой не приводит к возникновению резких болей, что также крайне затрудняет диагностику острых заболеваний органов брюшной полости у беременных женщин.

Острый аппендицит. У беременных это заболевание встречается в 0,7—1,2 % случаев [Савельев В. С., 1986], по нашим данным, его частота колеблется от 3,2 до 5,2 %. В первой половине беременности эти патологические изменения наблюдаются у 75 % женщин и течение мало чем отличается от клинической картины заболевания вне беременности. Во второй половине беременности частота острого аппендицита составляет около 25 %. Характерна стертая клиническая картина заболевания.

При беременности возникают благоприятные условия для обострения хронического аппендицита, что связано с повышением уровня половых и кортикостероидных гормонов особенно в III триместре беременности, смещением слепой кишки и червеобразного отростка вверх и кнаружи, начиная с 20—21-й недели беременности (максимально к 37—38-й неделе). В результате смещения червеобразного отростка наблюдаются его перегибы, нарушение кровообращения, застой содержимого, отмечается также функциональная перестройка лимфоидной ткани.

Клиническая картина острого аппендицита характеризуется разнообразием симптомов, изменяющимся по мере течения воспалительного процесса. Различают катаральный, флегмонозный и гангренозный аппендицит. Ведущими симптомами острого аппендицита являются боли в эпигастральной области или по всему животу (через 3—4 ч они

локализуются выше правой подвздошной области) и незначительным напряжением мышц передней брюшной стенки. Наблюдаются тошнота, иногда рвота, повышение температуры до 37,6—38,0 °С. Признаки Щеткина—Блюмберга, Ровзинга, Ситковского, указывающие на раздражение брюшины при катаральном аппендиците, у беременных выражены меньше, чем у небеременных. По мере прогрессирования воспалительного процесса нарастают симптомы раздражения брюшины, усиливается защитное напряжение мышц брюшной стенки в правой подвздошной области, что свидетельствует о развитии флегмонозно-гангренозных изменений в отростке и наличии локального перитонита. При расположении слепой кишки и червеобразного отростка позади беременной матки симптомы раздражения брюшины, как правило, отсутствуют. В этих случаях положительным является псоас-симптом. Важным диагностическим признаком острого аппендицита является динамика нарастания нейтрофильного лейкоцитоза (более 12×10^9/л) и учащение пульса (более 100—110 уд/мин), что указывает на наличие деструктивных процессов в червеобразном отростке.

Острый аппендицит у беременных необходимо дифференцировать с острым пиелонефритом, приступом почечнокаменной болезни, острой кишечной непроходимостью, острым холециститом и панкреатитом, прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, разрывом матки, перекрутом ножки кистомы или кисты яичника. В ранние сроки беременности острый аппендицит следует дифференцировать с внематочной беременностью и острым правосторонним сальпингоофоритом.

Важное место в дифференциальной диагностике занимают ультразвуковые методы исследования и лапароскопия, которые позволяют выявить и уточнить место локализации воспалительного процесса в брюшной полости. Эхография также дает возможность оценить состояние плода, что имеет большое диагностическое и прогностическое значение.

При любой форме острого аппендицита у беременных показано хирургическое лечение. В первой половине беременности при неосложненном течении производят типичную аппендэктомию по методике Волковича—Дьяконова. При возникновении острого аппендицита, особенно с деструктивными изменениями, во второй половине беременности целесообразно производить нижнесрединную лапаротомию для лучшего осмотра червеобразного отростка, прямокишечного пространства и задней поверхности матки для исключения абсцесса, проведения туалета брюшной полости и установления дренажей. При перфорации червеобразного отростка и развитии локального перитонита необходимо произвести срединную лапаротомию, удаление отростка и гноя, санацию и широкое дренирование брюшной полости. При недоношенной беременности проводят терапию, направленную на ее сохранение. При доношенной беременности родоразрешение производят через естественные родовые пути с использованием окситоцина и/или простагландинов. Кесарево сечение производят только при наличии преждевременной отслойки низко и нормально расположенной плаценты, предлежания плаценты. В этих случаях производят кесарево сечение и экстирпацию матки с трубами. При возникновении в родах катарального или флегмонозного аппендицита необходимо быстрое родоразрешение через естественные родовые пути. После родов при нарастании симптомов острого живота показаны аппендэктомия, дренирование брюшной полости, проведение антибактериальной и инфузионной терапии. При развитии клинической картины острого аппендицита в послеродовом

периоде для уточнения диагноза следует шире использовать лапароскопию. При подтверждении диагноза производят типичную аппендэктомию, дренирование брюшной полости, антибактериальную терапию.

Острая кишечная непроходимость. Эта непроходимость встречается у 3,5 % от общего числа больных хирургического стационара [Стручков В. И., 1982]. Во время беременности ее частота возрастает в 2—3 раза, особенно в III триместре беременности.

По клиническому течению заболевания выделяют две формы непроходимости: динамическую (паралитическую и спастическую) и механическую (обтурационную, странгуляционную и смешанную).

Динамическая непроходимость чаще наблюдается во время беременности, в послеоперационном периоде, при развитии перитонита. Известно, что при прогрессировании беременности отмечается снижение возбудимости матки и кишечника в результате действия прогестерона.

Механическая непроходимость кишечника чаще возникает при наличии спаечного процесса в брюшной полости после перенесенных операций, при аномалиях развития кишечника, чрезмерно длинной брыжейке, склонности к атонии кишечника, а также при наличии опухолей в брюшной полости.

Клиническая картина механической непроходимости кишечника бывает самой разнообразной. Наиболее тяжелая картина возникает при перекручивании брыжейки или ущемлении петель тонкого кишечника, в результате чего нарушается кровообращение и развивается картина «острого живота» с явлениями выраженной интоксикации и гемодинамических нарушений. Клиническая картина проявляется острыми схваткообразными болями в животе. Язык сухой, обложен, наблюдается тошнота и рвота, задержка стула и газов. Пульс до 120—130 уд/мин, дыхание учащено до 30 в мин. При пальпации живота отмечаются резкая болезненность и выраженное напряжение мышц передней брюшной стенки по всему животу. Раздутые петли кишечника создают впечатление о наличии опухоли в брюшной полости. Наблюдается повышение температуры до 38—38,5°C, резко нарастает лейкоцитоз (до 15×10^9—30×10^9/л) и сдвиг лейкоцитарной формулы влево. При рентгенологическом исследовании брюшной полости видны растянутые газом петли кишечника и горизонтальные уровни жидкости в них, так называемые чаши Клойбера. При высокой непроходимости тонкого кишечника чаши значительно меньших размеров, чем при низкой непроходимости. В последние годы для диагностики острой кишечной непроходимости применяется колоноскопия фиброэндоскопом.

Дифференциальная диагностика проводится с перитонитом, острым аппендицитом, прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, острым панкреатитом, нарушенной трубной беременностью, начавшимся выкидышем, отслойкой нормально расположенной плаценты, разрывом печени или селезенки с внутрибрюшным кровотечением, абдоминальной формой инфаркта миокарда.

При установлении диагноза механической кишечной непроходимости во время беременности показано срочное оперативное вмешательство. При стертой картине заболевания в течение 1—2 ч после начала возникновения симптомов проводят консервативное лечение с широким применением спазмолитических препаратов. При отсутствии эффекта от консервативной терапии и нарастании клинических и лабораторных признаков острой кишечной непроходимости проводят хирургическое лечение. Вопрос о целесообразности продолжения беременности решается индивидуально в каждом конкретном случае. При

нарастании интоксикации, ухудшении общего состояния необходимо поставить вопрос о досрочном прерывании беременности. Выбором метода прерывания беременности следует считать разрешение через естественные родовые пути. Кесарево сечение при недоношенной и доношенной беременности с последующей экстирпацией матки с трубами в настоящее время применяется только при наличии абсолютных акушерских показаний.

Острый панкреатит. В настоящее время наблюдается увеличение частоты острого панкреатита у беременных женщин, который протекает крайне тяжело. По данным многих авторов, острый панкреатит во время беременности наблюдается с частотой 1 : 2800—1 : 11 468 родов. Наиболее часто он развивается во второй половине беременности. По данным В. С. Савельева и В. М. Буянова (1986), наиболее частыми причинами острого панкреатита являются механические, нейрогуморальные и токсико-аллергические. У каждой третьей беременной причиной острого панкреатита являются заболевания желчного пузыря, сочетание хронического холецистита с панкреатитом отмечается в 60 % случаев. Важная роль в возникновении панкреатита принадлежит также нарушению ритма питания, приему алкоголя, многих лекарственных препаратов [Шехтман М.М., Бархатова Т. П., 1982].

Заболевание начинается внезапно, с появления острых опоясывающих или постоянных болей в эпигастральной области, повышения температуры, вздутия живота, болезненности и небольшого напряжения мышц передней брюшной стенки, невыраженных симптомов раздражения брюшины. Боли обусловлены наличием воспалительного процесса тканей железы, давлением ее на солнечное сплетение, отеком брыжейки и сальника. Боли сопровождаются тошнотой и многократной рвотой. Длительные боли могут приводить к сосудистому коллапсу или болевому шоку. Больные беспокойны, принимают вынужденное положение, кожные покровы и видимые слизистые бледные, сухие, иногда с желтушным оттенком, язык обложен и сухой. Иногда наблюдаются снижение диуреза, гематурия, парез и непроходимость кишечника, лимфоцитопения, нарушения в системе гемостаза.

Клиническое течение острого панкреатита у беременных и частота осложнений находятся в прямой зависимости от степени выраженности патологического процесса в поджелудочной железе. При остром отеке железы течение заболевания более легкое, чем при геморрагическом панкреонекрозе. Вначале возникает асептический воспалительный процесс, в дальнейшем присоединяется инфекция и развивается гнойно-воспалительный процесс с переходом на брюшину с соответствующей клиникой перитонита. У беременных женщин тяжесть клинической картины острого панкреатита и перитонита, как правило, не соответствует степени изменения тканей и органов брюшной полости.

Ведущими методами диагностики острого панкреатита являются динамическая эхография, лапароскопия при сроке беременности не более 16—18 нед, определение уровня сывороточной альфа-амилазы и липазы. Активность ферментов возрастает в 3—6 раз на 3-и сутки заболевания и сохраняется на протяжении 8—10 дней. Однако уровень амилазы в моче и сыворотке крови не всегда отражает тяжесть заболевания. По данным ряда авторов, активность липазы повышается и при неосложненном течении беременности.

Лапароскопия при остром панкреатите у беременных позволяет уточнить форму заболевания, диагностировать панкреатический перитонит, а также дает возможность провести дифференциальную диагности-

ку с другими острыми заболеваниями органов брюшной полости. При доношенной беременности лапароскопию производить нецелесообразно. В этих случаях дополнительную информацию дает эхография поджелудочной железы.

Лечение острого панкреатита должно быть комплексным и направлено на снятие болевого синдрома, уменьшение секреторной активности поджелудочной железы, инактивацию протеаз, проведение антибактериальной и инфузионной терапии. Широко используют спазмолитические препараты: но-шпу 2 % раствор по 2—4 мл внутримышечно, платифиллин 0,2 % раствор по 1 мл подкожно, папаверина гидрохлорид 1—2 % раствор по 2 мл внутримышечно; введение анальгетиков: анальгина 50 % раствор по 1—2 мл внутримышечно, баралгин по 5 мл внутримышечно или внутривенно. Необходимо проведение антигистаминной терапии (супрастин, тавегил, димедрол). Рекомендуется внутривенное капельное вливание 400 мл реополиглюкина с ингибиторами протеаз: трасилол по 100 000—150 000 ЕД, контрикал по 80 000—120 000 ЕД, лечебное голодание в течение 3—4 дней, введение антибиотиков, легких мочегонных препаратов.

Вопрос о времени и объеме хирургического вмешательства при остром панкреатите решается хирургом совместно с акушером-гинекологом. При сроке беременности до 12 нед показано прерывание ее. Родоразрешение необходимо проводить через естественные родовые пути. Кесарево сечение производят в исключительных случаях и только по абсолютным акушерским показаниям. При наличии панкреатического перитонита после кесарева сечения следует произвести экстирпацию матки с трубами и широкое дренирование брюшной полости.

Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Это заболевание во время беременности наблюдается редко. Обычно перфорация гастродуоденальных язв возникает в III триместре беременности и в послеродовом периоде.

По клиническому течению различают прободение в свободную брюшную полость, прободение прикрытое, прободение атипичное.

Клиническая картина заболевания характеризуется внезапным появлением резкой боли в эпигастральной области, затем боль распространяется по всему животу. Рвоты в первые часы заболевания не наблюдается. Беременная лежит на спине с подтянутыми к животу ногами. Дыхание частое, выраженная брадикардия, некоторое снижение артериального давления. Язык влажный, выраженное напряжение мышц передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины. Постепенно нарастают симптомы разлитого перитонита. Появляется рвота, язык сухой, пульс до 120—140 уд/мин, перистальтические шумы не выслушиваются. В верхних отделах живота определяется свободный газ, при перкуссии исчезает печеночная тупость, в нижних отделах живота отмечается свободная жидкость.

При постановке диагноза необходимо учитывать данные анамнеза, начала заболевания, а также результаты эндоскопического и рентгенологического исследования. Рентгенодиагностика позволяет установить наличие свободного газа в брюшной полости. Однако при доношенной беременности этот метод не всегда позволяет правильно поставить диагноз. Поэтому следует шире использовать гастродуоденофиброскопию.

Дифференциальный диагноз прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки необходимо проводить с острым аппендицитом, панкреатитом, холециститом, кишечной непроходимостью, тромбозом мезентериальных сосудов, почечной коликой, преждевременной отслойкой плаценты, разрывом матки и инфарктом миокарда.

При установлеинн диагиоза прободиой гастродуоденальной язвы показаиа срочная операцня. Объем хирургнческого вмешательства решается хирургом и зависит от времени перфорацин, локалнзации отверстия, наличня нли отсутствня разлнтого перитонита. Вопрос о сохраненни беременности решается иидивидуально в каждом конкретном случае. При сроке беременности до 12 нед целесообразио ее прервать. При более поздних сроках необходимо проводить терапию, направленную иа сохранение беременности. При доиошенной беременности родоразрешение проводят через естествеиные родовые путн. Кесарево сечение производят в исключительных случаях и только по абсолютным акушерским показаниям с последующей экстирпацией матки с трубами и дренированием брюшной полости.

Перекрут ножки кистомы или кисты яичника. По даииым разных авторов, сочетание беремеиности и опухоли яичника наблюдается в 1,4—1,6 % случаев.

Опухоль яичинка обычно обиаруживается при обращении к врачу по поводу беремеиности и болей в иижних отделах живота. Большая подвижность опухоли яичника приводит к перекруту ее ножки. При частичном перекруте затрудняется венозный отток крови, возникают множественные обширные и мелкие очаги кровоизлияний в стенку опухоли яичника. При полном перекруте ножки кровообращение в опухоли прекращается и наступает ее некроз.

Клиническая картина заболевания характеризуется появлением резких болей вннзу живота, которые постепенно нарастают. Через иесколько часов повышается температура до 38,5—39 °С, нарастает ннтоксикация, учащается пульс до 110—120 уд/мин, появляется сухость языка, прекращается отхождение газов, наблюдается вздутие живота, нарушается мочевыделнтельная функция, возникают признаки перитоиита.

При беремениости не всегда развивается выраженная клиническая картиua перекрута ножки опухоли яичника. Поэтому при постановке диагиоза необходимо использовать ультразвуковое скаиирование и данные двуручного исследования.

Дифференциальный днагноз необходимо проводить с перекрутом ножкн мноматозного узла, острым аппендицитом, почечной коликой, кншечной непроходимостью.

После устаиовления диагиоза показано срединное чревосечеиие и удаление придатков матки с опухолью. Необходимо произвести ревизию органов брюшиой полости. В послеоперационном периоде проводят терапию, направленную на сохранение беремеиности.

Внематочиая беременность. Различные формы этой беременности относятся также к числу острых хирургнческих заболеваний. Частота их колеблется от 2 до 8,7 % к общему числу гинекологнческих заболеваний [Давыдов С. Н., 1985; Бакулева Л. П., 1986], а проводнмые в связи с этой патологней оперативные вмешательства составляют 10—27 % от общего числа гинекологических операций.

Причиной эктопической беремеиности является нарушение проходимости и сократнтельной деятельности маточных труб после перенесеиных воспалнтельных заболеваний половых органов и различных оперативных вмешательств на органах малого таза, а также в результате полового нифантилизма, гормональных нарушеиий, эндометриоза яичников, применения гормоиальных препаратов и внутриматочиых контрацептивов.

По локализации различают трубную, яичииковую, брюшную, а также комбинированные формы беременности. В 95—98,5 % случаев

беременность локализуется в маточной трубе, особенно в правой, что объясняется ее длиной и возможностью распространения воспалительного процесса с червеобразного отростка. По локализации различают беременность в ампулярном (34,3—84 %), истмическом (15—34 %) и более редко в интерстициальном отделе маточной трубы.

Диагностика внематочной беременности представляет значительные трудности в ранние сроки при ее прогрессировании или в начале прерывания по типу трубного аборта. При развившейся трубной беременности больную иногда беспокоят схваткообразные боли внизу живота. При двуручном исследовании тело матки не соответствует сроку задержки менструации, труба приобретает ретортообразную форму, мягковатой консистенции, иногда удается пропальпировать яичник и пульсацию сосудов в области придатков матки. Для уточнения диагноза прогрессирующей трубной беременности необходимо тщательно изучить анамнез, обратив особое внимание на дату последней менструации, время возникновения болей, данные гинекологического исследования, а также использовать ультразвуковое сканирование, лапароскопию, тепловидение, определение хорионического гонадотропина в моче и данные гистеросальпингографии. В настоящее время в 100 % случаев при эхографии возможно поставить диагноз прогрессирующей трубной беременности, когда вне полости матки визуализируется плодное яйцо. Если ультразвуковое исследование исключает наличие прогрессирующей трубной беременности, необходимо произвести лапароскопию, при которой видна утолщенная, синюшного цвета, маточная труба с выраженным сосудистым рисунком. Гистеросальпингография позволяет определить расширение одного из отделов маточной трубы и наличие контрастного вещества вокруг этого участка. Иммунологическая реакция при внематочной беременности положительная, уровень хорионического гонадотропина более 2500 ЕД.

Клинические симптомы нарушенной беременности по типу разрыва стенки маточной трубы возникают внезапно и быстро прогрессируют. За несколько дней до возникновения этих симптомов у больной появляются сначала схваткообразные боли, так называемая трубная колика, а затем — острая боль внизу живота, резко иррадиирующая в прямую кишку и промежность, сосудистый коллапс, холодный пот, общая слабость. При этом больная адинамична, кожные покровы бледные, зрачки расширены. Частота сердечных сокращений более 110 уд/мин, артериальное давление падает до 90 мм рт. ст. и ниже. При усилении кровотечения пульс учащается, артериальное давление продолжает снижаться. Нарастает олигурия, иногда может развиться анурия. При пальпации живота наблюдается его болезненность, больше справа, а также френикус-симптом. Симптом Щеткина—Блюмберга, как правило, положительный. Через несколько часов после возникновения болей появляются темные кровяные выделения из половых путей. При двуручном обследовании шейка матки нормальной консистенции, тело матки несколько больше нормы и легко смещается к лону — «симптом плавающей матки», задний свод выбухает, иногда удается пропальпировать маточную трубу. При пальпации возникает резкая болезненность заднего свода, смещение шейки матки кпереди болезненно («крик Дугласа»). При локализации беременности в интрамуральном отделе маточной трубы матка приобретает асимметричную форму.

С нарастанием внутрибрюшного кровотечения значительно изменяется состав красной крови (снижается содержание гемоглобина, гематокрита, количество эритроцитов), повышается СОЭ, развивается тромбоцитопения и снижается число лейкоцитов.

Прерывание беременности по типу трубного аборта характеризуется стертой и затяжной клинической картиной. Больную беспокоят схваткообразные (приступообразные) боли внизу живота, скудные темные кровяные выделения из половых путей после 10—12-дневной задержки менструации. Состояние больной, как правило, удовлетворительное. Кожные покровы нормальной окраски, пульс и артериальное давление в пределах нормы. Молочные железы умеренно нагрубшие, из сосков при надавливании выделяется молозиво. При двуручном обследовании смещение шейки матки слегка болезненно, наблюдается выпячивание заднего свода и некоторое уплощение боковых сводов, тело матки несколько увеличено, мягковатой консистенции, в области придатков матки пальпируется опухолевидное образование без четких контуров. Из цервикального канала выделяется скудная темная кровь.

Для постановки диагноза необходимо учитывать данные анамнеза (перенесенный воспалительный процесс придатков матки, вторичное бесплодие, нарушения менструального цикла), возникновение повторных схваткообразных болей внизу живота, появление скудных кровяных выделений темного цвета из половых путей, данные двуручного обследования, динамического наблюдения за опухолевидным образованием придатков матки, повторного иммунологического исследования мочи на содержание хорионического гонадотропина, данные инструментальных методов исследования.

В настоящее время иммунохимическими и иммуноферментными методами определяют более 20 белковых веществ, секретируемых желтым телом, хорионом и эмбрионом. Практическое значение имеет уровень хорионического гонадотропина в крови и моче, определение которого позволяет диагностировать беременность с 11—22-го дня развития.

Важное практическое значение в диагностике прервавшейся трубной беременности имеют результаты пункции брюшной полости через задний свод влагалища. Кровь, полученная из брюшной полости при прервавшейся внематочной беременности, жидкая, темная с мелкими сгустками, не свертывается. Однако отсутствие крови не позволяет исключить эктопическую беременность, так как причиной отрицательного результата может быть спаечный процесс в малом тазу.

Для проведения дифференциальной диагностики прервавшейся трубной или маточной беременности широко применяют диагностическое выскабливание слизистой оболочки тела матки. Наличие в соскобе децидуальной ткани и ворсин хориона дает основание подозревать прервавшуюся маточную беременность. Однако данные гистологического исследования не всегда бывают вполне убедительными. Так, отсутствие в соскобе ворсин хориона не свидетельствует о трубной беременности, так как при этом необходимо исключить самопроизвольный выкидыш, который произошел в ранние сроки маточной беременности. В то же время ворсины хориона иногда могут быть обнаружены в соскобе и при наличии трубной беременности, которая развивается в интрамуральном отделе трубы. Следует отметить, что децидуальная реакция слизистой оболочки матки может наблюдаться не только во время беременности, но и при наличии тека-лютеиновых кист и дисфункции яичников, обусловленной персистирующим желтым телом, приемом синтетических прогестинов с контрацептивной или лечебной целью. Определенное значение в диагностике внематочной беременности придается феномену Ариас-Стеллы, при котором наблюдается увеличение объема и полиморфизма ядер клеток эпителия с образованием многочисленных сосочков — «пилообразные железы». Однако подобные

Таблица 21. Дифференциально-диагностические признаки при внематочной беременности, нарушенной маточной беременности, апоплексии яичника, остром аппендиците и обострении хронического сальпингоофорита

Данные обследования	Внематочная беременность по типу трубного аборта	Нарушенная маточная беременность	Апоплексия яичника		Острый аппендицит	Обострение хронического сальпингоофорита
			анемическая форма	болевая форма		
Возраст	Детородный	Детородный	Чаще детородный	Чаще детородный	В любом возрасте	Чаще детородный
Жалобы	Схваткообразные боли внизу живота, обморочные состояния, тошнота, слабость	Схваткообразные боли внизу живота	Острые боли внизу живота, обмороки, позывы на дефекацию, слабость	Острые боли внизу живота, тошнота, рвота (однократная)	Боли могут локализоваться вначале в эпигастральной области, затем внизу живота	Постоянные боли внизу живота
Перенесенные гинекологические заболевания	Воспаление придатков матки, бесплодие	Иногда указания на самопроизвольные аборты	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют	Повторяющиеся обострения воспаления придатков матки
Менструальная функция	Нарушения менструального цикла	Задержка менструации	Нарушение менструальной функции в середине цикла	Нарушение менструальной функции в середине цикла	Нет связи с менструальным циклом	Иногда нарушение менструального цикла за счет дисфункции яичников
Признаки беременности	Имеются	Имеются	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют

Продолжеиие

Даиные обследоваиня	Виематочная беремеииость по типу трубного аборта	Нарушениаи маточная беремеииость	Апоплексия яичника		Острый аппеидицит	Обострение хроиического сальпингоофорята
			аиемическая форма	болевая форма		
Температура	Нормальиая нли субфебрнльиая	Нормальная нли субфебрнльиая	Нормальиая илн субфебрнльиая	Нормальная илн субфебрнльная	Субфебрнльиая или повышенная	Субфебрильиая или повышеиная
Признакн анемии	Имеются в зависимости от кровопотери	Имеются ие всегда	Резко выражены	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют
Защитное напряженне мышц передней брюшиой стенкн	Резко выражеио	Не наблюдается	Слабо выражено	Выражено	Выражеио в правой подвздошиой области	Выражено при пельвнопернтоинте
Ультразвуковое исследоваиие	Объемиое образование иеоднородиой структуры с иечеткими коитурами н иалнчием жндкости в прямокншечио-маточном пространстве	Полость матки несколько расшнреиа, не соответствует сроку беременности, внзуализируются отдельные эхоструктуры. Имеются сгустки крови	Четкнх эхографнческнх признаков иет	Четких эхографических признаков иет	Эхографнческих признаков иет	Область придатков характернзуется незначительиым расширеиием зоны эхопозитивиых границ. Внутреиие структуры внзуалнзнруются в виде множествеиных лииейных структур

Лапароскопическая диагностика	Маточная труба увеличена в размере, темно-багрового цвета с наличием сгустков крови вокруг ампулярного отдела	Патологии маточных труб и яичников не выявляется	Разрыв белочной оболочки с неровными краями: в брюшной полости кровь	без признаков кровотечения	Червеобразный отросток утолщен и гиперемирован, сосуды резко инъецированы	Маточная труба деформирована, утолщена, гиперемирована, спаяна с увеличенным яичником
Свободная жидкость в брюшной полости	Имеется	Отсутствует	Определяется в отлогих местах	Отсутствует	Выпот при перитоните	Отсутствует
Кровяные выделения из половых путей	Скудные, темного цвета	Выделения со сгустками	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют	Имеются вследствие дисфункции яичников или эндометрита
Изменения крови	Снижение содержания гемоглобина, гематокрита, числа эритроцитов, умеренный лейкоцитоз	Может быть снижение содержания гемоглобина, гематокрита, эритроцитов, умеренный лейкоцитоз	Могут быть изменения красной крови	Отсутствуют	Нарастает лейкоцитоз	Лейкоцитоз
Иммунологическая реакция на беременность	Может быть положительной и отрицательной	Положительная	Отрицательная	Отрицательная	Отрицательная	Отрицательная
Данные гистологического исследования соскоба слизистой оболочки тела матки	Децидуальная реакция, феномен Ариас-Стелла	В соскобе обнаруживают ворсины хориона	Слизистая оболочка матки соответствует дню менструального цикла	Слизистая оболочка матки соответствует дню менструального цикла	Слизистая оболочка матки соответствует дню менструального цикла	Гистологическая картина соответствует хроническому эндометриту

изменения эпителия желез эндометрия отмечаются и при маточной беременности, хорионэпителиоме и пузырном заносе. В настоящее время считают, что постановке правильного диагноза внематочной беременности помогает наличие в соскобе комплекса признаков: децидуальной ткани, гипертрофии адвентиции спирально извитых артерий по децидуальному типу, измененного покровного эпителия эндометрия и признаков феномена Ариас-Стеллы при отсутствии ворсин хориона. Выявление указанного комплекса признаков при гистологическом исследовании соскоба позволяет поставить правильный диагноз у 84 % больных.

В последние годы широко применяют различные инструментальные методы исследования — эхографию, лапароскопию, гистероскопию, гистеросальпингографию для проведения дифференциальной диагностики с нарушенной маточной беременностью, апоплексией (разрывом) яичника, острым аппендицитом, обострением хронического сальпингоофорита, травмой печени и селезенки (табл. 21).

При установлении диагноза нарушенной внематочной беременности показано срочное чревосечение. При разрыве стенки маточной трубы производят сальпингэктомию с иссечением интерстициального отдела трубы во избежание возникновения эктопической беременности в культе, эндометриоза в области маточно-трубного угла и синдрома «культи маточной трубы». С самого начала операции производят переливание крови и кровезаменителей, вводят гидрокортизон, комплекс витаминов. При тяжелом состоянии больной и недостаточном количестве донорской крови можно использовать аутогемотрансфузию.

В послеоперационном периоде с 5—6-го дня проводят электрофорез 2 % раствора сернокислого цинка по брюшно-крестцовой методике, на курс лечения 15 процедур. У больных с гипофункцией яичников целесообразно проводить электрофорез меди. Одновременно с физиотерапией проводят лечебные гидротубации с лекарственными веществами. Курс лечения состоит из 4—5 гидротубаций. Впоследствии проводят санаторно-курортное лечение, через 3—4 мес после лечения рекомендуется произвести контрольное рентгенологическое исследование. На протяжении обследования и лечения показана контрацепция.

После удаления маточной трубы у 70—80 % женщин наблюдается вторичное бесплодие.

В последние годы при операциях на маточных трубах широко используется микрохирургическая техника [Савельева Г. М. и др., 1985; Крылов В. С. и др., 1985; Давыдов С. Н. и др., 1985, и др.].

Диагностика редких форм внематочной беременности (в рудиментарном добавочном роге, яичниковая и брюшная) с использованием ультразвукового метода исследования стала более точной. Все эти формы эктопической беременности требуют экстренного хирургического вмешательства.

Апоплексия яичника. Одной из причин острого живота в гинекологической практике является апоплексия (разрыв) яичника в середине менструального цикла в момент овуляции.

Клиническая картина заболевания характеризуется острым началом с появления в середине менструального цикла резких болей внизу живота с иррадиацией в прямую кишку и промежность. В результате кровотечения быстро нарастают клинические симптомы анемии: кожные покровы бледные, пульс частый, артериальное давление снижено. Живот несколько вздут, имеется напряжение мышц передней брюшной стенки. При двуручном исследовании отмечается болезненное смещение шейки матки, тело матки нормальной величины, яичник несколько увеличен.

В зависимости от формы апоплексии яичника тактика лечения различна. При болевой форме без выраженного кровотечения показан постельный режим, назначение спазмолитических и обезболивающих препаратов, проведение антибактериальной и рассасывающей терапии.

При анемической форме с выраженным внутрибрюшным кровотечением показано срочное чревосечение — резекция яичника и его ушивание.

Таким образом, акушер-гинеколог в своей практической деятельности встречается с рядом острых заболеваний органов брюшной полости, которые могут наблюдаться и у беременных женщин. Знание клинических симптомов и методов диагностики позволяет своевременно поставить диагноз и совместно с хирургом правильно выбрать метод оказания неотложной хирургической помощи.

ГЛАВА VI

ГЕСТОЗ (ПОЗДНИЙ ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННЫХ)

В целях унификации терминологии Пленум Всесоюзного научного общества акушеров-гинекологов, состоявшийся в Ивано-Франковске в 1985 г., рекомендовал термин «токсикоз» заменить на «гестоз» как более принятый в международной федерации акушеров-гинекологов (EPH-гестоз).

Гестоз беременных (EPH-гестоз — Eodema, Proteinuria, Hypertensia) является синдромом полиорганной функциональной недостаточности, который развивается в результате беременности или который обостряется в связи с беременностью. Основными симптомами являются патологическое увеличение массы тела, отеки, артериальная гипертензия, протеинурия, приступы судорог и/или кома. Гестоз беременных не самостоятельное заболевание, а синдром, обусловленный несоответствием возможностей адаптационных систем организма матери адекватно обеспечить потребности развивающегося плода. Реализуется это несоответствие через различную степень выраженности перфузионно-диффузионной недостаточности плаценты.

В 1972 г. Комитет по терминологии при Американском обществе акушеров-гинекологов предложил классификацию гестозов, до этого относимую к разделу «токсемия беременности». В нее входят отеки беременных, т. е. общее и чрезмерное накопление жидкости в тканях после 12-часового отдыха в постели или увеличение массы тела на 226,8 г или более за одну неделю. Протеинурия беременных — симптом, возникающий во время беременности при отсутствии артериальной гипертензии, отеков и предшествующего поражения почек инфекцией или системным заболеванием. Артериальная гипертензия при беременности — симптом, развившийся во время беременности или в первые 24 ч после родов у женщин с ранее нормальным артериальным давлением. Преэклампсия — синдром, при котором одновременно развиваются артериальная гипертензия, протеинурия, отеки после 20 нед беременности. Эклампсия — появление одной или более судорог, не имеющих отношения к другим мозговым явлениям (эпилепсия или мозговое кровоизлияние) у больных с преэклампсией.

Выделяя отдельно гипертонию и протеинурию в группе гестозов, большинство зарубежных авторов при сочетании симптомов (отеки, протеинурия, гипертензия), независимо от степени их выраженности,

определяют подобное состояние как преэклампсию. Этим подчеркивается трудность определения степени тяжести гестоза.

В нашей стране принята классификация, включающая 4 клинические формы гестоза: водянку, нефропатию, преэклампсию и эклампсию. Некоторые авторы признают существование еще одной моносимптомной клинической формы — «гипертонии беременных», а также делят поздний гестоз на «чистый» и «сочетанный», т. е. развивающийся на фоне существовавших до беременности хронических заболеваний.

Частота гестоза остается высокой (около 8—12 %) и не имеет тенденции к снижению. Его течение во многом зависит от предшествующих заболеваний, в связи с чем выделяют неосложненные и сочетанные (осложненные) формы гестоза.

Осложненная форма чаще всего развивается на фоне диэнцефального нейро-обменно-эндокринного синдрома, заболеваний почек, гипертонической болезни.

Для нее характерно раннее клиническое проявление и более тяжелое течение, обычно с преобладанием симптомов заболевания, на фоне которого развился гестоз.

Гестоз на фоне диэнцефального нейро-обменно-эндокринного синдрома выделен в особую группу, благодаря особенностям клинической картины заболевания, указывающей на диэнцефальную патологию [Серов В. Н., Студеная Л. Б., 1981].

Тяжело и с неблагоприятными последствиями для плода и новорожденного протекает гестоз на фоне заболеваний почек. В последние годы отмечено повышение частоты почечной патологии у беременных. Так, гестационный пиелонефрит определяется у 6—8 % беременных, частота гломерулонефрита доходит до 0,1—0,2 %.

Гестоз на фоне заболеваний почек развивается с 24—26 нед беременности, в то время как неосложненная его форма чаще — с 32—36 нед. Раннее начало гестоза (до 32—34 нед) всегда должно настораживать в отношении сочетанной формы заболевания, наличие которой следует уточнить, так как особенности лечения сочетанных форм очень существенны. У беременных заболеваниями почек и гестозом, особенно при выраженной гипертензии, нередко (5—6 %) [Шехтман М. М., 1982] отмечается преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты с тяжелыми последствиями для здоровья матери и плода.

Как правило, тяжело протекает гестоз на фоне гипертонической болезни. Даже нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу в сочетании с гестозом становится у некоторых женщин крайне неблагоприятным фоном, определяющим тяжелое течение заболевания.

Сочетание экстрагенитальной патологии и акушерских осложнений, в частности гестоза, заслуживает самого пристального внимания, так как именно экстрагенитальная патология ограничивает возможности адаптации к тем многообразным изменениям, которые происходят во время беременности. Частота сочетанных гестозов велика и составляет около 70 %.

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ГЕСТОЗА

Существенным является определение степени тяжести гестоза. Не вызывает сомнения, что сочетанная форма гестоза наиболее тяжелая. Раннее начало гестоза и длительность более 3 нед должны учитываться как неблагоприятные прогностические признаки.

Принято различать три степени нефропатии. При I степени имеются отеки ног, артериальное давление повышено на 25—30 % (около 150/90 мм рт. ст.), отмечается умеренная протеинурия (до 1,0 г/л). При II степени выявляются выраженные отеки ног, брюшной стенки, артериальное давление повышается на 40 % по отношению к начальному уровню (170/100 мм рт. ст.), протеинурия более выражена (от 1,0 до 3,0 г/л). Для III степени характерны резко выраженные отеки ног, брюшной стенки, лица, повышение артериального давления по отношению к его начальному уровню более чем на 40 % (выше 170/100 мм рт. ст.) и выраженная протеинурия с содержанием белка в моче (более 3,0 г/л). Это деление не всегда оправдывает себя на практике, так как и при нефропатии II степени, а иногда и I степени возможны тяжелые осложнения и переход в преэклампсию и эклампсию. Поэтому многие акушеры делят формы нефропатии на легкую и тяжелую. Тяжелая нефропатия может рассматриваться как преэклампсия; больные при этом нуждаются в интенсивной терапии, а при недостаточной ее эффективности — в немедленном родоразрешении.

Для оценки степени тяжести гестоза используют шкалу Виттлингера (табл. 22), которая позволяет объективизировать некоторые клинические признаки. Оценка степени тяжести гестоза осуществляется в баллах. Общая их сумма дает представление о степени тяжести нефропатии. Так, сумма баллов от 2 до 10 свидетельствует о легкой степени нефропатии, от 10 до 20 — о средней степени тяжести, сумма баллов более 20 — об особо тяжелой степени нефропатии.

Классическая «триада» симптомов наблюдается в 50—60 % случаев. В настоящее время клиническое течение гестоза характеризует стертость течения и увеличение числа малосимптомных, атипичных форм заболевания. Однако эти формы гестозов не менее опасны, чем осложнение с выраженными симптомами.

Диагноз заболевания и ориентация в его степени тяжести должны быть основаны на оценке изменений сердечно-сосудистой системы, функции печени, почек, легких, нервной системы и оценке состояния плода. Основной признак гестоза — гипертензивный синдром. Имеют

Таблица 22. Оценка степени тяжести нефропатии (шкала Виттлингера)

Симптом	Оценка, баллы	Симптом	Оценка, баллы
Отеки:		Артериальное давление (мм рт. ст.):	
отсутствуют	0		
локализованные	2	ниже 135/80	1
генерализованные	4	135/85—140/90	2
		140/90—160/100	4
		выше 160/100	8
Прибавка массы тела, кг:		Диурез, (мл/сут):	
до 12	0	более 1000	0
12—15	2	400—1000	4
больше 15	4	менее 400	6
		анурия в течение 6 ч	8
Протеинурия, г/сут:		Субъективные симптомы:	
отсутствует	0	отсутствуют	0
до 1	2	имеются	4
от 1 до 3	4		
более 3	6		

значение не абсолютные цифры максимального и минимального артериального давления, а повышение давления по сравнению с исходным, изучение его в динамике.

Особое значение имеет повышение диастолического и уменьшение пульсового давления (до 30 мм рт. ст. и ниже). Выявлена зависимость между тяжестью гестоза и степенью асимметрии артериального давления: чем выраженнее асимметрия, тем тяжелее протекает гестоз. Уже при нетяжелом течении гестоза существенно нарушается центральная гемодинамика. Снижается объем циркулирующей крови, центральное и периферическое венозное давление, уменьшается величина сердечного выброса, повышается периферическое сосудистое сопротивление, отмечаются метаболические нарушения в миокарде. Высокие показатели гематокрита (более 0,42 л/л) свидетельствуют о тяжелой степени гестоза.

О степени тяжести гестоза можно судить по нарушению функции почек. Для суждения о выраженности протеинурии целесообразно исследование суточной порции мочи, так как выделение белка в течение суток может значительно варьировать. При нетяжелых формах гестоза в течение суток происходит потеря 2—3 г белка, при тяжелых — 5 г и более. Раньше других страдает концентрационная функция почек. О ней можно судить по относительной плотности мочи, пробе Зимницкого. При нормальном состоянии почек ночной диурез не должен превышать $^1/_3$ суточного, а различные величины относительной плотности в разных порциях мочи должны составлять не менее 8—10. В норме для утренних порций мочи у беременных характерна высокая относительная плотность (1020 и более). Устойчивая гипоизостенурия (1010—1015) утром, как правило, свидетельствует о нарушении концентрационной функции почек. Параллельно нарастанию тяжести гестоза снижается суточный диурез.

О нарушении азотовыделительной функции почек при гестозе судят по повышению концентрации мочевины и креатинина в крови. В норме концентрация мочевины равна 2,5—8,3 ммоль/л. Ее повышение, превосходящее 7,5 ммоль/л, свидетельствует о нарушении функции почек.

Наиболее характерными признаками поражения печени является нарушение ее белковообразовательной и антитоксической функции. Количество белка в плазме крови у больных с гестозом значительно снижается, так же как и величина коллоидно-онкотического давления плазмы. Наиболее редко уменьшается содержание альбумина. У больных с тяжелой формой гестоза среднее содержание белка в крови снижается до 60 г/л и менее. Гипопротеинемия является не только следствием нарушения белковообразовательной функции печени, но и зависит от потери белка во внеклеточное пространство и выделения его с мочой за счет повышенной проницаемости сосудистой стенки.

Изменения центральной и периферической нервной системы могут возникать периодически и быстро исчезать, но могут носить стойкий патологический характер. Головная боль, нарушение зрения, тошнота, рвота, различной степени нарушения сознания являются признаками гипертензивной энцефалопатии.

Прогрессирующий гестоз с длительным нарушением микроциркуляции в конечном счете приводит к развитию внутричерепной гипертензии, острым нарушениям мозгового кровообращения, появлению судорожной готовности, развитию эклампсии, коматозного состояния.

У больных с тяжелыми формами гестоза наблюдаются нарушения функции дыхания, причем при эклампсии может развиться острая ды-

хательная недостаточность, проявляющаяся двигательным возбуждением, цианозом, одышкой, расстройством ритма дыхания.

Для разработки методов ранней диагностики и профилактики перспективно выделение группы женщин с высоким риском развития гестоза и с претоксикозом.

Клиническая категория «претоксикоз», являясь собирательной, несет на себе прежде всего функцию неблагоприятного прогноза при выявлении доступного клинического признака или лабораторного сдвига именно на ранних этапах обследования беременной (снижение ОЦП, увеличение ОПСС, изменение кровотока в матке, характерные нарушения гемостаза и гомеостаза и др.). Претоксикоз может не реализоваться в развернутую клинику гестоза, ибо, как показывают многочисленные исследования, комплексное лечение и тренирующие воздействия, примененные именно на ранних этапах, способны резко усилить адаптационные резервы организма матери. Например, раннее устранение гиповолемии значительно улучшает прогноз беременности и родов и придает обратное течение заболеванию у значительного числа больных.

В группу высокого риска развития гестоза следует отнести беременных с некоторыми экстрагенитальными заболеваниями: гипертонической болезнью, заболеваниями почек (пиелонефрит, гломерулонефрит), диэнцефальным нейро-обменно-эндокринным синдромом, сахарным диабетом, системными заболеваниями соединительной ткани, а также женщин, перенесших гестоз при предыдущих беременностях.

Выявление беременных с факторами риска в женской консультации, тщательное наблюдение за их состоянием и развитием плода позволяет своевременно провести профилактические мероприятия. У женщин с экстрагенитальными заболеваниями важно решить вопрос о возможности продолжения беременности, составить план лечения сопутствующего заболевания и профилактики гестоза. Понятно, что эффективная терапия экстрагенитального заболевания является профилактикой гестоза.

Выявление преклинической формы гестоза — претоксикоза — создает реальную возможность профилактики тяжелых форм заболевания. При этой форме с использованием дополнительных методов исследования выявляются характерные изменения — гиповолемия, спазм сосудов маточно-плацентарного комплекса, периферический сосудистый спазм, нарушения гемостаза (хроническая или подострая стадия ДВС-синдрома), в то время как клинические проявления гестоза отсутствуют.

Особенно много методов выявления преклинических проявлений гестоза в последнее время основывается на диагностике нарушений гемостаза [Серов В. Н., Макацария А. Д., 1987]. Претоксикоз можно обнаружить по изменениям коллоидно-осмотического состояния крови [Серов В. Н., Маркин С. А., 1984], по изменениям периферической гемодинамики на основании данных реографии конечностей [Серов В. Н. и др., 1976] и матки [Орлов В. Н., 1983].

Предложены функциональные пробы для выявления мобильности сосудистого тонуса. Артериальное давление определяется у беременной через 5 и 15 мин в положении лежа на левом боку, затем ее просят лечь на спину и определяют артериальное давление немедленно и через 5 мин после изменения положения тела (проба с «поворотом»). Подъем диастолического давления на 20 мм рт. ст. позволяет отнести беременную в группу риска развития гестоза.

К явлениям претоксикоза относится патологическая прибавка массы тела после 20 нед беременности при отсутствии видимых отеков. Чаще всего такая прибавка массы тела сопровождается значительным

повышением аппетита и жаждой. Если до беременности женщина имела дефицит массы тела, увеличение последней может быть более значительным, чем при нормально протекающей беременности, и не является признаком претоксикоза. Повышение диастолического давления по сравнению с исходными данными, не выходящее за пределы нормальных показателей, снижение среднего пульсового давления до 30 мм рт. ст. и меньше, асимметрия артериального давления на обеих руках, превышающая 10 мм рт. ст., свидетельствует о наличии претоксикоза и высоком риске развития гестоза. О претоксикозе свидетельствуют также снижение осмотической плотности мочи, снижение суточного диуреза до 900 мл и меньше, небольшая протеинурия.

Для предупреждения перехода претоксикоза в гестоз, профилактики его тяжелых форм необходимо целенаправленно проводить комплекс оздоровительных и лечебно-профилактических мероприятий. Беременной следует создать благоприятные условия работы. Необходимо обеспечить ей рациональное питание. Суточный рацион должен содержать повышенное количество полноценного белка (110 г в первой половине и 120 г во второй половине беременности), а также витаминов, микроэлементов; необходимо ограничение углеводов (до 300 г), жиров (до 80 г), поваренной соли (до 5 г в день), жидкости до 1000—1100 мл в сутки. Калорийность суточного рациона должна составлять 2600—3200 ккал. Беременной необходимо соблюдать режим во избежание переутомления, перегрузок. Следует удлинить ночной сон до 9—10 ч, возможно дольше находиться на свежем воздухе. Особую роль в профилактике гестоза и лечении претоксикоза имеют немедикаментозные методы воздействия, улучшающие маточно-плацентарное кровообращение.

Следует обратить внимание, что психопрофилактическая подготовка, выполняемая с соответствующим комплексом физических упражнений, предупреждает развитие гестоза. Эффективны регулярные занятия плаванием. Для улучшения маточно-плацентарного кровотока можно использовать декомпрессию [Тузанкина Н. А., 1981], рефлексотерапию [Орлов В. Н., 1983].

Для регуляции корковой нейродинамики и сосудистого тонуса при претоксикозе применяют электроаналгезию. Профилактический курс состоит из 4—8 процедур продолжительностью от 45 до 90 мин каждая. Эффективно профилактическое применение кислорода; 70 % кислородовоздушную смесь применяют 1 раз в сутки по 7—10 мин, на курс 10—12 процедур [Сидоров А. И., 1984]. Для улучшения метаболизма тканей рекомендуется прием комплекса витаминов «Гендевит», метионина по 0,5 г 3—4 раза в сутки, глутаминовой кислоты по 0,5 г 3 раза в сутки до еды. При претоксикозе с целью нормализации окислительно-восстановительных процессов назначают по 0,2 г аскорбиновой кислоты, 0,005 г рибофлавина 0,02 г никотиновой кислоты 3 раза в день после еды. С целью регуляции проницаемости сосудистой стенки и клеточных мембран назначают галаскорбин по 0,5 г 3 раза в день, глюконат кальция по 0,5 г 3 раза в сутки, аскорутин по 1 таблетке 3 раза в сутки.

При патологической прибавке массы тела назначают мочегонный чай, препараты калия (калия оротат по 0,5 г 2—3 раза в сутки), отвар пустырника и корня валерианы, димедрол или супрастин по 0,025 г на ночь. Обосновано назначение спазмолитиков в виде дибазола по 0,05 г. или папаверина 0,03 г 3 раза в сутки.

Для улучшения маточно-плацентарного кровообращения можно применять антиагреганты — компламин, трентал.

Мы считаем, что снижение частоты гестоза за счет предупреждения развития тяжелых форм заболевания возможно при максимальном

охвате беременных группы повышенного «рнска» специализированным наблюдением в женской консультации, начиная с ранних сроков для выявления претоксикозного состояния или начальных клинических проявлений заболевания, что позволит своевременно и правильно провестн лечение. Для каждой беременной, взятой на учет в женской консультации, должен быть составлен ннднвидуальный план систематического наблюдения. При нарушении предписанного режима и ослаблении контроля за наблюдением у беременной может развиться гестоз или наступить его рецидив. Лечение, начатое на ранних этапах, по сути дела является профилактической мерой против развития тяжелых форм гестоза.

СИНДРОМ ПОЛИОРГАННОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Этиология гестоза остается недостаточно выясненной. Несомненно, что заболевание непосредственно связано с беременностью, так как прекращение последней до развития тяжелых осложнений всегда способствует выздоровлению. Определение гестоза как болезни адаптации отвечает общим представлениям и позволяет найтн правильные пути к выяснению конкретных деталей [Иванов И. П., 1980; Серов В. Н., 1981; Вихляева Е. М., 1985; Савельева Г. М., 1985]. Однако теории, удовлетворяющей запросам практики, пока нет. Имеется более 30 теорий гестоза, ряд деталей которых имеет определенное значение.

В последнее время особое значение придается иммунологическим изменениям во время беременности. Выдвигается гипотеза о гиперреакции матери на антигены плода, попадающие в ее кровоток. Формирование и отложение аутоиммунных комплексов приводит к развитию гипертензии и других проявлений гестоза. Объяснить повреждение сосудов плаценты, почек, систематически ведущее к активации кининов с последующим развитием гипертензии, можно с помощью иммунокомплексного механизма. Другой вариант объяснения — отложение иммунных комплексов в сосудах плаценты и других органов, стимулирует процесс свертывания крови и приводит к отложению фибрина, тем самым еще более затрудняя кровоснабжение плаценты и почек. Это в свою очередь порождает рефлекторные гипертензивные изменения. Поддерживает эту точку зрения тот факт, что кровеносные сосуды плаценты и почек у беременных с гестозом «выстилают» иммуноглобулины, комплемент (C_3, C_4) и фибриноген. Для гестоза характерны субэндотелиальные отложения комплемента, иммуноглобулинов G и M в почках. Между их наличием и тяжестью заболевания определяется некоторая коррелятивная связь [Кочи М. Н. и др., 1984].

Одно время считали, что в развитии гестоза решающую роль играют изменения гемостаза. Однако «стандартные» пробы свертываемости крови (тромбиновое, протромбиновое, активированное частичное тромбопластиновое время, отношение фибриноген : протромбин) могут давать нормальные результаты. Более значимы изменения уровня продуктов деградации фибриногена — фибрина (ПДФ), который повышен как в сыворотке крови, так и в моче, а также признаки нарушения фибринолитической активности, в том числе снижение уровня плазминогена, повышение содержания растворимых фибриновых комплексов и подавление фибринолиза, о чем свидетельствует замедление времени лизиса эуглобулина.

Тромбоцитопения разной степени тяжести отмечается почти у $^1/_3$ беременных с гестозом. Более того, тромбоцитопения может на несколько недель опережать другие проявления этого осложнения. Чем тяжелее гестоз, тем выраженнее уменьшение количества тромбоцитов. Тромбоцитопения может отмечаться и при отсутствии выявляемых изменений в системе свертывания. Поэтому рекомендуется обязательный анализ на содержание тромбоцитов в рамках общего обследования с целью оценки состояния беременных и ухода за ними в поздние сроки беременности.

Существует мнение, что степень тромбоцитопении соответствует степени риска для плода, независимо от тяжести клинического состояния больной.

Патофизиологические механизмы, приводящие к тромбоцитопении при гестозе, понятны не полностью. Маловероятно, чтобы первичным механизмом была диссеминированная внутрисосудистая коагуляция, приводящая к потреблению тромбоцитов и тромбоцитопении. Утилизация тромбоцитов, опосредованная иммунокомплексным механизмом, также не имеет достаточного экспериментального обоснования. Возможно, толчок к спазму сосудов, обеспечивающих кровоснабжение плаценты, дает адгезия тромбоцитов и др., т. е. процесс, аналогичный сосудистому поражению при отторжении почечного гомотрансплантата.

Продукты деградации фибрина при гестозе обычно превышают норму, возрастая еще более при эклампсии. В моче определяется повышенный уровень ПДФ, причем это повышение держится до 6 сут после родов. У беременных с тяжелым гестозом отмечается выраженное подавление фибринолитической активности, о чем свидетельствует время лизиса эуглобулина.

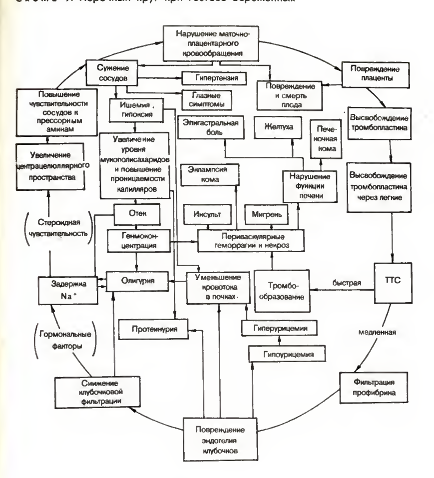
Большинство авторов согласны с тем, что первоначально нарушается маточно-плацентарное кровообращение с последующим развитием спазма периферических сосудов, приводящее к гиповолемии в результате «редукции» объема сосудистого русла. Ряд специалистов [Персианинов Л. С., 1976; Расстригин Н. Н., 1977] считает, что гиповолемия предшествует генерализованному сосудистому спазму. Есть предположения об одновременном развитии и гиповолемии, и периферического спазма сосудов.

Наш опыт работы по профилактике и лечению сочетанных гестозов позволяет сделать заключение о двух основных пусковых механизмах синдрома дезадаптации. Один из них первоначально определяется диффузионно-перфузионной недостаточностью маточно-плацентарного кровообращения, другой — экстрагенитальной патологией, особенно нарушением кровообращения в почках. Оба варианта в конечном итоге выливаются в синдром полиорганной недостаточности, но с различным клиническим течением и последствиями. Такое подразделение нам кажется важным, так как от первоначального поражения зависят объем и методы терапии, а также меры профилактики. По-видимому, имеются и сложные комбинированные формы, при которых одновременно поражается несколько систем.

Наиболее наглядно изменения у больных с гестозом представлены в теории, предложенной E. W. Page (1972). Она детально объясняет процессы, на основании которых строится современное лечение. По представлениям E. W. Page под влиянием этиологических факторов патологический механизм включается по типу порочного круга, в котором главную роль играет матка и плодное яйцо, а также функция почек (схема 9).

При гестозе характерной электронно-микроскопической картиной

Схема 9. Порочный круг при гестозе беременных



почек являются наличие отечных эндотелиальных клеток клубочков (гломерулокапиллярный эндотелиоз), отложение в нем аморфного вещества, сужение и обтурация просвета капилляров. При чистой форме гестоза эти изменения после родов быстро проходят. В 30 % случаев имеются предшествующие изменения сосудов (артериолосклероз), давно закрытые клубочки, что наблюдается при хронической артериальной гипертензии (эссенциальной), хроническом пиелонефрите и гломерулонефрите. Эти изменения и являются основой развития гестоза.

В результате повреждения почек белки с низкой молекулярной массой, в основном альбумин, проходят через стенку капилляров (протеинурия), осаждаются в канальцах (образование гиалиновых цилиндров). Нарушается выделение мочевой кислоты из канальцев (гиперурикемия); количество крови, протекающей через почки, и фильтрация в клубочках уменьшаются. Уменьшение клубочковой фильтрации в сочетании с нарушением регуляции водно-электролитного обмена в каналь-

цах почек вследствие изменяющегося обмена гормонов при беременности приводит к нарушению равновесия в клубочково-канальцевой системе.

Это вызывает задержку натрия и воды. При выхождении во внесосудистое пространство плазмы, воды и Na^+ образуются генерализованные отеки. При резком уменьшении клубочковой фильтрации и значительном выделении воды и Na^+ во внесосудистое пространство развивается олигурия.

При иммуофлюоресцентном исследовании доказано, что дериваты фибриногена (профибрин, криопрофибрин, криопрофибриноген) фильтруются почками из кровеносного русла. Накопление их в плазме приводит к хроническому распространенному внутрисосудистому свертыванию крови. Этот факт подтверждается накоплением в плазме больной с преэклампсией продуктов распада фибриногена, количество которых при преэклампсии в 5 раз, а при эклампсии — в 30 раз больше, чем при нормальной беременности.

Вследствие нарушения маточно-плацентарного кровотока из ишемической децидуальной оболочки и из поврежденной плаценты в легкие попадают тромбопластические вещества, что приводит к распространенному внутрисосудистому свертыванию крови.

Начальным звеном патологического процесса является преэклампсический спазм сосудов гуморального происхождения, обусловленный повышенной чувствительностью к прессорным веществам. К этому приводят задержка натрия и воздействие стероидных гормонов, вследствие чего увеличивается концентрация натрия в стенке сосудов. Так как маточно-плацентарная ишемия приводит к накоплению прессорных веществ, то возникает порочный круг. Спазм сосудов определяется при исследование глазного дна (гипертоническая ретинопатия беременных).

Спазм сосудов приводит не только к гипертензии, но и к тканевой ишемии, гипоксии, накоплению мукополисахаридов, усиленной проницаемости стенки капилляров, выхождению белков в ткани, к нарушению онкотического давления, что усугубляет отеки. Прогрессирующий интенсивный спазм сосудов с последующей ишемией, гипоксией усиливает повреждение жизненно важных органов (почек, печени, головного мозга) и приводит в конечном итоге к судорогам, коме и кровоизлиянию в мозг. Усугубление порочного круга, угрожающего жизни плода, длится до тех пор, пока не окончится прерыванием беременности.

В зависимости от характера этиологических факторов упомянутый выше прочный круг может усилить или ослабить течение патологического процесса в любой его точке.

Гипертензия, спазм сосудов, повышенная задержка натрия, чрезмерная физическая нагрузка с уменьшением количества крови, протекающей через почки, и снижение клубочковой фильтрации, хронический гломерулонефрит и пиелонефрит с нарушением функции почек, пузырный занос с усиленным притоком клеток трофобласта в легкие, неполноценное питание, курение — вот факторы, способствующие повреждению плаценты и предрасполагающие к гестозу беременных.

Изложенная теория имеет свои отрицательные стороны. Она не отражает роли центральной нервной системы, оставляет открытым вопрос о значении ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, о роли простагландинов, кининов, а также иммунобиологических нарушений в развитии гестоза беременных.

ПЕРФУЗИОННО-ДИФФУЗИОННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПЛАЦЕНТЫ

Перфузия. Маточно-плацентарная перфузия при гестозе уменьшается со 162 мл/мин/100 г ткани плаценты при нормальной доношенной беременности до 59 мл/мин/100 г ткани плаценты, вследствие снижения кровотока в матке и плаценте, что является по существу проявлением генерализованных сосудистых расстройств. Нарушение маточно-плацентарного кровотока в основном происходит за счет уменьшения пульсового артериального давления и ухудшения венозного оттока крови. При легких формах гестоза эффективность маточного кровотока поддерживается в результате усиления сердечной деятельности и повышения артериального давления. Усугубление гипоксии и метаболический ацидоз могут вести к дальнейшему снижению маточно-плацентарного кровотока и, как следствие, к внутриутробной гипоксии и гипотрофии, а также к гибели плода. Эти нарушения происходят в связи с тем, что интенсивность маточно-плацентарного кровотока даже в покое уменьшается по сравнению с нормой в 1,5—2 раза и больше, поэтому любая мышечная работа или эмоциональное напряжение при гестозе могут значительно ухудшить состояние плода.

Неблагоприятно воздействуют на маточно-плацентарное кровообращение следующие факторы: первая беременность (относительная недостаточность васкуляризации матки), многоплодная беременность (усиленное, но недостаточное кровообращение из-за повышенной потребности в нем), начало родовых схваток (повышение тонуса матки), сахарный диабет (повреждение сосудов), многоводие (напряжение стенки матки, уменьшение кровоснабжения), патологическая полнота (повышение внутрибрюшного давления), нервно-психическая нагрузка, резкие перемены погоды.

Количество крови, протекающей через матку, может уменьшиться в положении женщины на спине (сдавление нижней полой вены), в положении стоя и при усиленной мышечной работе (перераспределение крови).

Диффузия. Присущие для гестоза сосудистые нарушения влекут за собой ухудшение доставки кислорода и других метаболитов к тканям матери и плода. Отмечается прямая зависимость между степенью нарушения кислородного снабжения тканей, состоянием плода и тяжестью гестоза. Наблюдаются выраженные дистрофические изменения эндотелия сосудов (облитерирующий ангиит), отек и склероз стромы ворсин, а также тромбоз их сосудов и межворсинчатого пространства, ишемические нефриты, кровоизлияния в децидуальную оболочку и строму ворсин, ретроплацентарная гематома, некроз отдельных ворсин, утолщение базальной мембраны трофобласта. Одновременно в плаценте снижается содержание эстрогенных гормонов и прогестерона, что, вероятно, обусловлено ее гипоксией (при выраженной ишемии плаценты синтез прогестерона блокируется). Наряду с деструктивными поражениями в плаценте при гестозе обнаруживаются такие компенсаторно-приспособительные изменения, как гиперваскуляризация (компенсаторный ангиоматоз), полнокровие ворсин, пролиферация эпителия, развитие новых ворсин. Однако в полной мере, несмотря на увеличение массы плаценты, эти изменения предупредить гипоксию плода не могут.

При гестозах наблюдается активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Продукты ПОЛ являются высокотоксичными веществами, повреждающими мембраны. Известно, что имеющаяся при

гестозе гипоксия матери и плода создает благоприятные условия для так называемого оксигеназного пути утилизации кислорода. В результате в клетке усиленно образуются активные формы его (O_2, H_2O_2, OH), активирующие ПОЛ. В то же время характерный для гестоза спазм сосудов может приводить (при его разрешении) к периодической местной реоксигенации тканей, которая еще в большей степени способствует интенсификации ПОЛ. Кроме того, гестоз сопровождается снижением содержания таких эндогенных антиоксидантов, как витамины B_6, B_{12} и, особенно, витамина Е. Поэтому в комплекс терапии гестоза целесообразно включение последних.

«Шоковая плацента». В связи с тем что по мере нарастания тяжести гестоза развиваются изменения центральной и периферической гемодинамики, характерные для гиповолемического шока, мы сочли возможным интерпретировать происходящие в плаценте изменения как «синдром шоковой плаценты». Под этим синдромом мы понимаем не только перфузионную недостаточность, обусловленную повышением плацентарного сосудистого сопротивления (спазм, гиалиноз сосудов), ухудшение реологии крови) и усилением внутриплацентарного шунтирования, но и нарушение диффузионной способности плаценты.

Диффузионная недостаточность плаценты в основном связана с утолщением синцитиокапиллярной мембраны (отек, воспалительная инфекция), что безусловно затрудняет газообмен через плаценту и существенно ухудшает ее негазообменные функции (барьерную, фильтрационно-очистительную, терморегуляционную, метаболическую, эндокринную, иммунную и др.) либо изменяет физико-химические характеристики ткани, входящей в состав плацентарной мембраны (фиброз и т. д.). Чаще всего нарушения перфузии и диффузии тесно связаны друг с другом. Но существует и плацентарная перфузионно-диффузионная недостаточность с синдромом мозаичного поражения плаценты, с тромбозом и ишемией в одном участке, с геморрагией и отеком в другом.

Схематично формирование диффузионно-перфузионной недостаточности или синдрома «шоковой плаценты» при гестозе можно представить следующим образом.

Морфологические нарушения в плаценте (аномалии развития, прикрепления, инфекция, системные заболевания и др.), возникающие расстройства метаболизма матери (изменения транспорта, утилизации, распределения, окисления, фосфорилирования и др.) проявляются в конечном итоге нарушением функции плаценты. Следовательно, возникает несоответствие между потребностями плода и возможностями доставки. Последняя может осуществляться разными путями. Одним из них является поврежденный путь доставки из-за нарушения перфузии, другим — поврежденный путь из-за нарушения диффузии.

В настоящее время основное внимание исследователи уделяют методам восстановления перфузии плаценты [Савельева Г. М., Федорова М. В., 1985]. Для этого назначают сосудорасширяющие средства, токсиколитические препараты, реокорректоры. К последним относят медикаментозные препараты, улучшающие реологические свойства крови (трентал, компламин, гепарин и др.) и растворы для гемодилюции. Незаслуженно мало внимания уделяют диффузионной недостаточности плаценты, а следовательно, нормализации мембранной проницаемости. Пока это направление практически не реализовано, тем не менее оно очень важно, так как улучшение перфузии плаценты не всегда свидетельствует о восстановлении других ее функций.

Нарушения функций плаценты и маточно-плацентарного кровооб-

ращения увеличивают перинатальную смертность. В систему антенатальной защиты плода и профилактики перинатальной смертности у больных с гестозами необходимо включать следующие мероприятия. В процессе диспансеризации беременных в женской консультации следует выделять группу высокого риска развития гестоза или претоксикоза. Как указано выше, у большинства беременных группы высокого риска можно предупредить развитие гестоза с помощью немедикаментозных методов лечения, у женщин с экстрагенитальной патологией — путем профилактического лечения основного заболевания. Важным элементом диспансеризации беременных является ранняя диагностика гестоза и госпитализация женщин в отделение патологии беременных. И в амбулаторных условиях, и в стационаре следует проводить тщательное наблюдение за состоянием плода. Для выявления гипотрофии необходимы ультразвуковая биометрия, исследования с целью выявления функциональных нарушений фетоплацентарного комплекса с помощью динамического наблюдения за уровнем плацентарного лактогена, эстриола, прогестерона. Для выявления гипоксии целесообразно мониторное наблюдение за сердечной деятельностью плода.

Лучшим методом антенатальной защиты плода у больных с гестозом является профилактика и терапия самого гестоза, так как предупреждение перехода в более тяжелую форму заболевания одновременно является профилактической мерой по отношению к усугублению патологии плода. Наиболее целесообразно лечение на стадии претоксикоза. В то же время следует помнить, что около 15—20 % беременных с гестозом плохо поддаются терапии и заболевание неуклонно прогрессирует. В интересах сохранения здоровья женщины и предупреждения перинатальной смертности целесообразно произвести досрочное родоразрешение либо через естественные родовые пути, либо путем кесарева сечения.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И СРЕДСТВА ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ

Артериальная гипертензия (повышение артериального давления до цифр 140/90 мм рт. ст. и более) наблюдается у 6—30 % беременных. Приблизительно у 70 % больных артериальная гипертензия обусловлена гестозом, у 15—25 % — гипертонической болезнью, у 2—5 % — симптоматической гипертензией почечного генеза. В редких случаях артериальная гипертензия связана с коарктацией аорты, феохромоцитомой, синдромом Конна, синдромом Иценко-Кушинга и называется эссенциальной гипертонией. После перенесенного гестоза 20—30 % женщин страдают гипертонией, чаще на фоне обострения хронического заболевания почек.

Повышение артериального давления при гестозе обычно лабильно и является результатом повышения сосудистой чувствительности к эндогенным прессорным пептидам и аминам. Некоторые авторы не отмечают повышения активности ренина и циркулирующего ангиотензина II в плазме, увеличения уровня адреналина и норадреналина. Возникает дефицит простагландинов E, обладающих, как известно, антивазоконстрикторным действием. Однако эти положения также оспариваются, как и остальные теории артериальной гипертензии при гестозе.

Литература насыщена работами, посвященными изучению разных факторов, касающихся причины, диагноза и лечения гипертензии при

беременности. Однако терминология и диагностические критерии остаются произвольными во всех системах классификации.

Артериальную гипертензию во II триместре беременности диагностируют при АД, равном или выше 120/80 мм рт. ст., в III триместре — при АД, равном или выше 130/90 мм рт. ст. Эти цифры взяты в связи с тем, что при изучении перинатальной смертности установлено, что она резко возрастает при диастолическом артериальном давлении выше 75 мм рт. ст. во II триместре и выше 85 мм рт. ст. в III триместре беременности.

Выбор нижней границы АД для диагностики гипертензии проводится на основе обобщений и выявляемых различий по перинатальной и материнской смертности. Это прежде всего эпидемиологическая категория, выделяющая величину гипертензии как фактор риска. Ее нельзя путать с клиническим симптомом, при котором величина гипертензии весьма вариабельна и определяется индивидуально. Поэтому в клинической практике (при наличии отчетливых симптомов гипертензии) принято считать критическим уровень АД 170/100 мм рт. ст. Изменения артериального давления зачастую не отражают всю степень поражения системы макро- и микроциркуляции и используются только потому, что они удобны и доступны.

Дифференциальная диагностика различных форм артериальной гипертензии беременных весьма проблематична. Поэтому ее диагностируют при повышении систолического АД на 30 мм рт. ст. и более, по сравнению с показателями АД в начале беременности; повышении диастолического АД на 15 мм рт. ст. и более; повышении систолического АД более 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД более 90 мм рт. ст.

В настоящее время для оценки и диагностики артериальной гипертензии общепринят такой критерий как среднее артериальное давление (САД), рассчитываемое по формуле:

$$САД = \frac{АД_{сист} + 2АД_{диаст}}{3}, \text{ мм рт. ст.}$$

В норме САД составляет 90—100 мм рт. ст. Артериальная гипертензия диагностируется при уровне среднего артериального давления, равном или выше 105 мм рт. ст.

С практической точки зрения опасна не величина артериальной гипертензии, а связанные с резкими колебаниями АД осложнения, которые и являются причиной смерти плода, отставания его в развитии, гипоксии, преждевременных родов к преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Поэтому при выявлении стойкой гипертензии беременных госпитализируют и назначают следующее лечение:

1) постельный режим в положении на боку во избежание аортокавальной гипотензии и провокации ишемии почек (Bed rest);

2) седативные препараты в зависимости от состояния ЦНС (такими препаратами являются малые транквилизаторы) — триоксазин, элениум, седуксен, тазепам, реланиум и др.). Они оказывают успокаивающее действие, подавляют чувство тревоги, внутренней напряженности, снижают повышенную возбудимость. Триоксазин назначают по 0,6 г (2 таблетки) 3—4 раза в сутки (максимальная суточная доза 2,0—3,0 г); элениум по 0,01 г (2 таблетки) на прием, при необходимости 3—5 раз в сутки (суточная доза 0,08—0,1 г). Седуксен применяют по 0,005 мг (1 таблетка) 3—4 раза в сутки (суточная доза 0,06 мг). Седуксен (реланиум) можно назначать также внутримышечно или вну-

тривенно в дозе 10 мг (2,0 мл), через 4—6 ч инъекцию в той же дозировке можно повторить. Одновременно проводится лечение антигистаминными препаратами (димедрол — 1,0 мл 1 % раствора, пипольфен — 2,0 мл 2,5 % раствора, супрастин — 2,0 мл 2 % раствора), сочетание их с транквилизаторами усиливает седативный эффект;

3) гипотензивные препараты, которые назначают в комплексе со средствами, улучшающими внутриплацентарную перфузию (реокорректоры, гемодилютанты). Изолированное назначение гипотензивных средств одностороннее уменьшает внешнее перфузионное давление, что немедленно компенсируется внутриплацентарной вазоконстрикцией, а следовательно, усугубляются условия жизнедеятельности плода.

Основанием для плановой гипотензивной терапии является уровень систолического артериального давления от 140 мм рт. ст. и выше и/или диастолического — от 90 мм рт. ст. и выше. При проведении гипотензивной терапии необходимо тщательно контролировать снижение артериального давления, так как при быстром снижении диастолического давления — ниже 80 мм рт. ст. развивается угроза гибели плода. Критической цифрой считается диастолическое артериальное давление 60 мм рт. ст.

Препараты раувольфии — оказывают выраженное успокаивающее, гипотензивное действие, улучшают кровоток в почках, маточно-плацентарное кровообращение. Обладают кумулятивным эффектом и приводят к снижению артериального давления на 2—4-е сутки. Резерпин назначают внутрь в таблетках по 0,0001—0,00025 г 2—3 раза в день или внутривенно по 0,1—0,2 мл 0,1—0,25 % раствора; раунатин — по 0,002 г 3—4 раза в день. Для внутривенного одноразового введения используют редергам или рауседил. Действие начинается через 20 мин, длительность его составляет 2—12 ч.

Сульфат магния получил в настоящее время большое распространение в практике лечения артериальной гипертензии при гестозе. Помимо легкого наркотического действия, сульфат магния вызывает мочегонный, гипотензивный, противосудорожный, спазмолитический эффект и снижает внутричерепное давление. С учетом выявляемых нарушений микроциркуляции предпочтительно внутривенное введение сульфата магния, что приводит к более быстрому наступлению эффекта и отсутствию осложнений, связанных с его внутримышечным применением. Доза сернокислого магния определяется исходным уровнем среднего артериального давления, массой тела беременной и индивидуальной чувствительностью к препарату, зависящей в основном от функциональной способности почек.

В практическом отношении можно придерживаться следующих принципов подбора дозы и скорости введения сульфата магния: в зависимости от исходного уровня среднего артериального давления: от 111 до 120 мм рт. ст. — 1,8 г/ч/30 мл 25 % раствора, или 7,5 г сухого вещества в 400 мл реополиглюкина; от 121 до 130 мм рт. ст. — 2,5 г/ч/40 мл 25 % раствора, или 10 г сухого вещества в 400 мл гемодилютанта; выше 130 мм рт. ст. — 3,2 г/ч/50 мл 25 % раствора, или 12,5 г сухого вещества в 400 мл реополиглюкина. При САД от 100 до 110 мм рт. ст. возможно применение стандартной дозы сернокислого магния 1 г/ч. В зависимости от массы тела: до 90 кг — 0,02 г/кг/ч; более 90 кг — 0,04 г/кг/ч.

Необходимо отметить, что рассчитанные дозы сернокислого магния ориентированы на скорость введения гемодилютанта 100 мл/ч, поэтому при подборе первоначальной скорости инфузии, которая определяется еще и исходным коллоидно-осмотическим состоянием плазмы крови,

этот факт нужно учитывать и соотносить выбор скорости с выбором дозы препарата в каждом конкретном случае. В связи с этим предпочтительным является раздельное введение сульфата магния и гемодилютанта, что делает данный метод более рациональным для индивидуального подбора дозы и скорости введения как раствора для гемодилюции, так и гипотензивного средства.

Установлено, что при внутривенном введении поддерживающей дозы 1 г/ч, максимальная концентрация магния в плазме крови отмечается через 18 ч, при дозе 2 г/ч — через 8 ч при дозе 3 г/ч — через 2 ч. При нормальной скорости диуреза (60 мл/ч и более) на фоне внутривенного введения сернокислого магния со скоростью 1 г/ч 75 % магния экскретируется уже во время инфузии, а 90 % — в течение суток, так как экскреция магния с мочой возрастает в 20 раз. Гипотензивное действие сернокислого магния связывают с возможностью ослабления сосудистой реакции на прессорные вещества (ангиотензин II, норадреналин).

Метилдофа (альдомет, допегит) — преимущественно центральный стимулятор альфа-2-рецепторов, наиболее широко используется при лечении гипертензии беременных. Обладает побочными эффектами (психическая депрессия, гемолитическая анемия, тошнота, рвота); его использование в середине беременности сочетается с уменьшением размеров головки плода и гипотензией новорожденных. Назначают в дозе 0,5—2,0 г внутрь в сутки в комбинации с дихлотиазидом (гипотиазидом) (50 мг/сут), так как препарат способствует задержке жидкости.

Апрессин (гидралазин) — периферический вазодилататор, который повышает плацентарный, церебральный и почечный кровоток. Это высокоэффективный препарат, применять его следует осторожно, так как может вызвать тяжелую гипотензию. Показанием к применению является сочетанный гестоз на фоне гипертонической болезни и высокого артериального давления. Апрессин чаще всего используют как дополнительный компонент при магнезиальной терапии. Добавочная доза составляет 40 мг препарата, которые разводят в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят со скоростью 5 мг/ч. Для достижения эффекта эту дозу удваивают каждые 30 мин до достижения величины диастолического давления, равной 100 мм рт. ст. Апрессин начинает действовать через 30—40 мин, максимальная длительность действия составляет 3—4 ч.

Октадин (гуанетидин, исмелин, изобарин) — применяют в дозе 0,012—0,050 г в сутки внутрь. Можно применять только после тщательного определения функции почек, так как препарат снижает почечный кровоток и клубочковую фильтрацию.

Клофелин (гемитон, катапрессан) — стимулятор альфа-2-рецепторов. Он оказывает периферическое симпатомиметическое действие на периферические альфа-адренорецепторы, вызывая стойкий гипотензивный эффект. Гипотензивное действие развивается обычно через 1—2 ч после приема препарата внутрь и продолжается в среднем 6—8 ч после применения. Гипотензивное действие клофелина сопровождается снижением сердечного выброса и уменьшением периферического сопротивления сосудов, в том числе сосудов почек. Препарат оказывает седативный эффект, связанный с влиянием на ретикулярную формацию ствола мозга. Назначают по 0,000075—0,00015 г (1—2 таблетки) 2—4 раза в день. При необходимости дополняют внутримышечным или внутривенным введением: по 0,5—1,0 мл 0,01 % раствора 2—3 раза в сутки внутримышечно; для внутривенного введения разводят 0,5—1,5 мл 0,01 % раствора в 10—20 мл изотонического раствора хлорида натрия

и вводят медленно в течение 3–5 мин. Гипотензивный эффект при внутривенном введении достигает максимума через 10—15 мин и сохраняется в течение 4—8 ч.

Лечение препаратом следует проводить в течение 7—10 дней, постепенно снижая дозу, так как его отмена может привести к резкому повышению артериального давления.

Натрия нитропруссид — разрешается однократное использование для купирования гипертонического криза на фоне сердечной недостаточности при тщательном контроле. Обычная доза для внутривенного введения 10 мг в течение 10 мин.

Ганглиоблокирующие препараты (бензогексоний, пентамин, гигроний, имехин) — используют для проведения управляемой артериальной гипотонии в основном внутривенно после установления тест-дозы для определения индивидуальной чувствительности к препарату. Для внутримышечного введения используют 1,0—2,0 мл 5 % раствора пентамина, 1,0—2,0 мл 2,5 % раствора бензогексония.

Дроперидол — оказывает альфа-адренолитическое действие, снижает артериальное давление, вызывает состояние нейролепсии, обладает обезболивающим, противошоковым и противорвотным действием. Применяют в комплексе гипотензивной терапии для обеспечения лечебно-охранительного режима у больных с гестозом. Препарат действует непродолжительно, в течение 3—4 ч. Его вводят внутримышечно или внутривенно в дозах внутримышечно 0,0025—0,005 г; для купирования гипертонического криза назначают 0,1 мг/кг массы тела внутривенно.

В комплекс лечения артериальной гипертензии по специальным показаниям могут быть включены **бета-адреномиметические вещества**, основное назначение которых состоит в снижении тонуса матки и пролонгировании беременности на фоне стойкого гипотензивного эффекта. Токолитические вещества (партусистен, алупент и др.), снижая артериальное давление, вызывают компенсаторную тахикардию, увеличение ударного и минутного объема сердца и появление таких симптомов, как сердцебиение, тремор рук, повышенная потливость, тошнота.

Назначение гипотензивных средств в сочетании со **спазмолитическими препаратами** дает возможность длительно и стойко предупреждать артериальную гипертензию и поддерживать артериальное давление на нормальном индивидуальном уровне. Спазмолитические и сосудорасширяющие средства, обладая и гипотензивным эффектом, непосредственно воздействуют на гладкую мускулатуру сосудистой стенки. К ним относятся но-шпа, папаверин, дибазол, ганглерон, галидор, метацин и др.

Дибазол в виде 0,5 % раствора назначают по 6,0 мл внутримышечно или внутривенно 2—3 раза в день. Эуфиллин в виде 2,4 % раствора назначают по 5,0—10,0 мл внутривенно или 24 % раствор по 1,0 мл внутримышечно. Высшая суточная доза эуфиллина, вводимого внутривенно, — 0,5 г, внутримышечно — 1,5 г.

Эуфиллин, обладая спазмолитическим и гипотензивным эффектом, способствует улучшению почечного кровотока и клубочковой фильтрации. Его не следует применять на фоне выраженной тахикардии и экстрасистолии. Введение дибазола и эуфиллина можно чередовать и при необходимости сочетать с введением 2,0 мл 2 % раствора папаверина или 2,0—4,0 мл 2 % раствора но-шпы (внутривенно или внутримышечно).

По своему химическому строению но-шпа близка к папаверину, но обладает более выраженной спазмолитической активностью, улуч-

шает коронарное кровообращение. Препараты должны назначаться в постоянном режиме с учетом длительности их действия.

Для укрепления сосудистой стенкн, уменьшения ее порозности, что особенно важно при гестозе с интенсивной протеинурией, применяют рутин, аскорбиновую кислоту, глюконат кальция, антигистаминные препараты. Рутин назначают внутрь по 0,2 г 2—3 раза в день, аскорбиновую кислоту по 0,5 г 3 раза в день или внутривенно с глюкозой по 5,0 мл 5 % раствора. Применяют аскорутин в таблетках 3 раза в день. Кальция глюконат назначают внутрь по 0,5 г 3 раза или внутривенно 10,0 мл 10 % раствора.

Комплекс терапии гестоза с гипертензивным синдромом на фоне хронического или гестационного пиелонефрита в обязательном порядке должен включать антибактериальную, дезинтоксикационную, десенсибилизирующую терапию, комплекс витаминов, стабилизаторы капиллярной проницаемости, стимуляторы биосинтеза.

При хронических процессах в почках высокая чувствительность возбудителей отмечается к гентамицину, цефалоспоринам, оксациллину, нитроксолину и невиграмону. Следовательно, их можно считать препаратами выбора при назначении антибактериальной терапии. При остром и подостром гестационном пиелонефрите лучше использовать антибиотики широкого спектра действия и уросептики. При явлениях хронической почечной недостаточности дозу антибиотнков необходимо уменьшить в 2 раза против обычной для данной массы тела.

Назначение **днуретнков** в комплексе гипотензивной терапии должно проводиться по строгим показаниям. Известно, что при нарастании степени тяжести гестоза резко изменяется функция почек, происходит задержка натрия, снижается диурез, повышается осмолярность крови и снижается коллоидно-онкотическое давление (КОД), прогрессирует ДВС-синдром. Поэтому при назначении диуретиков нужно руководствоваться выраженностью нарушений концентрационной и выделительной функций почек, налнчием симптомов перегрузки правых отделов сердца, уровнем центрального венозного давления (ЦВД), величиной отношения осмоляльности мочи к осмоляльности плазмы, клиренсовых показателей, креатинина, мочевины, осмотически свободной воды и т. д. В противном случае возрастает количество осложнений диуретической терапии (усугубление гиповолемии, задержка роста плода и высокий риск внутриутробной гибели, преждевременные роды, нарушение сократительной деятельности и атония матки и др.). Тщательный анализ литературы за последние 15 лет по эффективности диуретической терапии у беременных с гестозом дает возможность утверждать, что она не только не улучшает показатели перинатальной смертности, но, напротив, значительно ухудшает прогноз родов.

Показанием к назначению диуретиков, в частности 20—40 мг лазикса внутривенно служат выраженные генерализованные отеки, уровень диастолического артериального давления 120 мм рт. ст. и больше, осложнения в виде острой левожелудочковой недостаточности и отека легких.

После родов комплексную гипотензивную терапию прекращают в случае стойкого снижения диастолического давления менее 100 мм рт. ст. Вопрос этот решается в течение первых суток после родов, когда введенные гипотензивные средства перестают оказывать свое влиянне. Если диастолическое артериальное давление выше 100 мм рт. ст., то прием гипотензивных препаратов продолжают.

Появились сообщения о целесообразности назначения **антагоннстов кальцня (финигнднн, син.: ннфеднпии, коринфар)**, обладающих мощ-

ным действием периферических вазодилататоров. Механизм действия нифедипина заключается в его способности ингибировать проникновение внеклеточного кальция через клеточную мембрану и поступление Ca^{++} со связывающих поверхностей саркоплазматического ретикулума в цитозоль клетки, где локализуется АТФаза миофибрилл. Этот процесс предотвращает расщепление АТФ, с которым связано образование энергии, необходимой для осуществления сокращения гладких мышц. Последствием является системная вазодилатация и соответственно значительное снижение артериального давления в том случае, если оно повышено. Преимуществом этого вида терапии является сравнительно продолжительный (6—12 ч) гипотензивный эффект при пероральном приеме 0,010 г нифедипина, наступающий в среднем через 40 мин. При этом увеличиваются сердечный выброс, частота пульса, не происходит задержки натрия, не увеличивается объем циркулирующей плазмы.

Многолетние исследования показали, что ни одно из средств гипотензивной терапии не предупреждает развития эклампсии, но является мерой профилактики осложнений артериальной гипертензии.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ВОДЯНКИ И НЕФРОПАТИИ БЕРЕМЕННЫХ

При водянке беременных в основе лечения лежит диетический режим. Показано ограничение жидкости до 1000—800 мл в сутки, включение в рацион полноценных белков (мясо, рыба, творог, кефир и др.). Пища должна содержать фрукты, овощи, соки, а также витаминные препараты. Полезны разгрузочные дни (яблочные, творожные) 1 раз в 7—10 дней. Для лучшего усвоения белков рекомендуется применять метионин по 0,5 г 3 раза в день.

Для достижения умеренного седативного эффекта назначают отвар пустырника и валерианового корня (по 10 г на 200 мл) 3 раза в день по столовой ложке. Эти же препараты можно применять в виде настойки по 20 капель 3 раза в день.

Рекомендуются десенсибилизирующие антигистаминные препараты: димедрол, супрастин по 1—2 таблетки, 2 раза в день. Назначают спазмолитические средства (но-шпа, папаверин, эуфиллин), препараты, укрепляющие сосудистую стенку (аскорбиновая кислота, рутин).

При водянке и других формах гестоза не рекомендуется применение диуретических средств (дихлотиазид, фуросемид, лазикс), долгие годы применявшихся для лечения отеков. Назначение салуретиков в условиях сниженного онкотического давления, при затрудненной мобилизации межтканевой жидкости способствует лишь дальнейшему уменьшению объема плазмы и потере электролитов. Усиливающуюся гиповолемию компенсирует повышение периферического сосудистого сопротивления, что ведет к артериальной гипертензии. Следовательно, диуретические препараты, назначаемые для нормализации осмолярности и коллоидно-онкотического давления, не столько уменьшают интерстициальный отек, сколько усугубляют гиповолемию и могут способствовать развитию артериальной гипертензии.

Считаем важным обратить внимание на комплексность лечения водянки беременных. При отсутствии возможности стационирования больной лечение проводят в амбулаторных условиях. Врачу следует сделать все возможное для устранения неблагоприятных факторов, которые воздействуют на беременную на производстве и дома. Пол-

иостью должны быть исключены вредные прнвычки — курение и потребление алкоголя. Рекомендуется гипохлоридная диета, соблюдение строгого режима. Женщина должна питаться преимущественно продуктами, которые не принято употреблять в соленом виде. Наряду с режимом, лечебной диетой больной назначают седативную, спазмолитическую, десенсибилизнрующую терапию.

Лечение **легкой формы нефропатии** должно быть комплексным, проводиться обязательно в стационаре. Оно направлено иа создание охранительного режима, ликвидацню гиповолемии, спазма сосудов, нарушения микроциркуляции, в частности микротромбоза, ликвидацию гипертензии, протеинурии, отеков. При сочетанном гестозе следует проводить лечение осиовного заболевання, наблюдая за состояиием плода, осуществляя профилактику и предотвращая его гипоксию и гипотрофию. Соблюдение лечебно-охранительного режнма обеспечнвается прнемом препаратов, угнетающих те или иные отделы нервной снстемы и оказывающих седативное действие. Такими препаратами являются малые траиквилизаторы (триоксазии, элеииум, сибазон, иозепам и др.); они оказывают успокаивающее действие, подавляют чувство тревоги, внутренней напряженности, снижают повышенную возбудимость.

Триоксазнн назначают по 0,6 г (2 таблетки) 3—4 раза в сутки (максимальная суточная доза 2,0—3,0); элениум по 0,01 г (2 таблетки) на прием, при необходимости 3—5 раз в сутки (суточная доза 0,08—0,1 г). Сибазон примеияют по 0,005 г (по 1 таблетке 3—4 раза в сутки), суточная доза 0,06 г. Сибазои (реланиум) можио назначать также внутримышечно или внутривенно в дозе 10 мг (2 мл), через 4—6 ч инъекцию в той же дозировке можно повторить. Одновременно проводят лечеиие антигистамииными препаратами (димедрол, дипразии) в сочетанни их с транквилнзаторами, что усилнвает седативный эффект. Особенно важно при лечении нефропатии ликвидировать сосудистый спазм. С этой целью примеияют спазмолитические и сосудорасширяющие средства (но-шпа, папаверин, дибазол, апрофен, эуфиллнн).

Дибазол в виде 0,5 % раствора назначают по 6 мл внутримышечио или внутривенно 2—3 раза в день. Эуфиллин по 5—10 мл 2,4 % раствора назначают внутривенио, по 1 мл 24 % раствора вводят внутримышечио. Высшая суточная доза эуфиллина, вводимого внутривенно, равиа 0,5 г, виутримышечно — 1,5 г. Эуфиллии, обладая спазмолитическим и гипотензивным эффектом, способствует улучшению почечного кровотока и клубочковой фнльтрации. Его не следует применять на фоне выраженной тахикардии и экстрасистолии. Введение дибазола и эуфиллина можно чередовать и при необходнмости сочетать с введением 2 мл 2 % раствора папаверина или 2—4 % раствора но-шпы (внутрнвеиио или внутримышечно). По своему химическому строенню но-шпа близка к папаверину, но обладает более выраженной спазмолитической активностью, улучшает коронарное кровообращение.

Целесообразно использовать препараты раувольфии, которые препятствуют депонированию катехоламинов в тканях и действуют успокаивающе (резерпин, рауиатии, рауседил, раувазан). При их назначеиии следует иметь в виду, что оии приводят к снижению артериального давления на 2—4-е сутки, обладают кумулятнвным действием, на их фоне возможно резкое снижение АД в период напряжения. Поэтому за 3—4 дня до предполагаемого срока родов препараты раувольфии лучше отменить.

Сернокислая магнезия оказывает гипотензивное, седативное, диуретическое действие. Наиболее важно, что она обладает протнвосудорожиым действием в отличие от других седативных средств. Внутри-

мышечно вводят через 4—6 ч 20 мл 25 % раствора. За сутки можно ввести 20 г сухого вещества.

С целью улучшения маточно плацентарного кровообращения, лечения внутриутробной гипоксии и гипотрофии плода следует вводить глюкозо-новокаиновую смесь, 5 % раствор глюкозы, партусистен со скоростью 0,02 мкг/кг/мин. Применяют также корглюкон, кокарбоксилазу, сигетин. Патогенетически обоснованным для улучшения микроциркуляции в плаценте является введение реополиглюкина 400 мл с гепарином 5000 ЕД и последующим введением гепарина внутрикожно 5000 ЕД 2—3 раза. Длительность лечения гепарином в сочетании с реополиглюкином или без него 5—7 сут.

ПРЕЭКЛАМПСИЯ

Диагноз преэклампсии ставят при артериальном давлении, превышающем 140/90 мм рт ст. после 20 нед беременности на фоне отеков и/или протеинурии, при наличии субъективных симптомов (головная боль, боль в эпигастральной области, мелькание «мушек» перед глазами, сонливость и т. д.), характеризующих гипертензивную энцефалопатию.

В настоящее время большинство признанных авторитетов считают, что приведенное «классическое» определение преэклампсии активно препятствует прогрессу и надевает «смирительную рубашку» на новое понимание этого синдрома. Слишком долгая упрощенная трактовка преэклампсии привела к широкому распространению среди врачей неправильного представления о том, что наиболее доступные симптомы (гипертензия, протеинурия и отеки) и являются основной проблемой. В то время как на самом деле они являются лишь внешними и поздними проявлениями синдрома полиорганной и полисистемной недостаточности. Безусловно, эти признаки позволяют диагностировать преэклампсию, но не составляют существо самой преэклампсии.

При диагностике преэклампсии следует помнить, что отеки рук и лица представляют обычное явление при нормальной беременности. Кроме того, не выявлено четкой корреляции между степенью артериальной гипертензии и отсутствием или присутствием отеков. Протеинурия является таким поздним клиническим признаком, что примерно у 5—10 % женщин на фоне преэклампсии раньше появляются судороги, а затем белок в моче. Из этого следует, что каждая женщина с явной преэклампсией имеет типичные признаки повреждения почек и что эти повреждения вторичны. Особенно важно подчеркнуть, что преэклампсия и эклампсия развиваются и до 20 нед беременности в связи с наличием пузырного заноса.

Прижизненная биопсия почек дала возможность установить, что клинический диагноз преэклампсии у 55 % женщин сочетается с морфологическими повреждениями почек (нефросклероз, гломерулонефрит, пиелонефрит). Поэтому протеинурии предшествуют такие изменения, как увеличение концентрации мочевины и креатинина в плазме крови. Однако эти тесты неспецифичны.

При установлении диагноза преэклампсии следует учитывать хорошо известные факторы риска: первую беременность (среди повторнородящих этот диагноз может быть исключен на 50 %, а среди многорожавших — на 70 %), наличие хронического заболевания почек, проявляющегося протеинурией и отеками, артериальную гипертензию, возраст до 25 и после 35 лет. Надо четко разграничивать клинический рабочий диагноз, который ставится для проведения лечебных мероприя-

тий, и научный диагноз, который выставляется для «сведения счетов с преэклампсией». В научной литературе уже стал появляться термин «легкая преэклампсия», исходы которой благоприятны, так как в основе этого диагноза лежит однократное повышение артериального давления. Следует критически относиться к появлению учреждений, в которых результаты лечения по такому методу диагностики преэклампсии несравненно лучше.

Сочетание низкого сердечного выброса и гиповолемии считается причиной синдрома «гипоперфузии». Долгое время предполагали, что у всех беременных с преэклампсией имеются однотипные нарушения гемодинамики: повышение общего сосудистого сопротивления (примерно вдвое по сравнению с нормой беременности), нормальное или повышенное сопротивление легочных сосудов и гипердинамия левого желудочка со снижением сердечного выброса.

Внедрение прямых методов оценки гемодинамики, в частности катетера Сван-Ганса, позволило убедиться, что мозаика нарушений гемодинамики весьма разнообразна. Так, у беременных с низким сердечным выбросом общее периферическое сосудистое сопротивление действительно высокое, а у беременных с высоким сердечным выбросом ОПСС оказалось низким. Поэтому в настоящее время величину ОПСС считают чувствительным показателем степени тяжести гестоза и критерием подбора средств гипотензивной терапии.

В зависимости от изменений центральной гемодинамики выделяют несколько типов течения преэклампсии:

I тип характеризуется низким давлением в системе легочной артерии, низким сердечным выбросом и высоким общим периферическим сосудистым сопротивлением. Наиболее рациональным методом терапии при этом типе нарушений является гиперволемическая гемодилюция;

II тип характеризуется высоким давлением в системе легочной артерии, высоким сердечным выбросом и высоким общим сосудистым сопротивлением. При этом типе гемодинамических нарушений весьма опасна бесконтрольная инфузионная терапия, необходимо применение вазодилататоров;

III тип характеризуется нормальным давлением в системе легочной артерии, высоким сердечным выбросом, но низким общим периферическим сопротивлением. В этой группе возможно сочетание гиперволемической гемодилюции и бета-блокаторов, уменьшающих сердечный выброс;

IV тип характеризуется высоким сердечным выбросом, высоким давлением в системе легочной артерии, нормальным или увеличенным объемом плазмы. При этом типе целесообразно для уменьшения преднагрузки (профилактики отека легких) назначение фуросемида и ганглиоблокаторов.

Таким образом, выбор методов устранения артериальной гипертензии представляет сложную задачу и требует индивидуального комплексного подхода с учетом состояния гемодинамики беременной и плода на момент лечения. Особенно это относится к беременным с сочетанными формами гестоза, у которых заболевание развивается рано и течение его более тяжелое.

У большинства беременных с гестозом имеются в различной степени выраженные, но все признаки критического состояния: гиповолемия, а следовательно, увеличение всех концентрационных показателей, централизация кровообращения, гипоксемия, нарушение кровообращения в жизненно важных органах — мозге, почках, печени. Это в свою очередь связано с ухудшением реологических свойств крови, наличием микро-

тромбоза, возникновением диффузионно-перфузионной плацентарной недостаточности, а также недостаточности функции почек, миокарда, легких. Компенсаторный генерализованный сосудистый спазм, нарушение всех видов обмена, и в первую очередь водно-солевого, усугубляет тяжелое состояние больной.

С учетом имеющихся данных мы сочли возможным сгруппировать наиболее типичные для преэклампсии клинико-лабораторные признаки.

1. Гиповолемия (снижение объема плазмы по сравнению с должным приростом в данном сроке гестации более 30 %).

а) Сопряженные с гиповолемией изменения гемодинамики (увеличение ОПСС, среднего артериального давления, минутного объема, частоты сердечных сокращений, давления заклинивания в легочной артерии, снижение центрального венозного давления).

б) Нарушения микроциркуляции и реологии (увеличение концентрации гемоглобина, гематокрита; снижение количества тромбоцитов, усиление агрегации тромбоцитов и эритроцитов; изменение размеров и свойств форменных элементов крови; повышение проницаемости сосудистой стенки; снижение КОД плазмы крови; гипоальбуминемия, диспротеинемия; хронический синдром — ДВС).

2. Нарушение функции почек (олигурия, протеинурия, нарастание в плазме мочевой кислоты, креатинина, азота мочевины; ПАГ-клиренса, клиренса осмотически свободной воды).

3. Нарушение функции печени (возрастание АСТ, ЛДГ, щелочной фосфатазы, снижение альбумина).

4. Гиперплацентоз (шоковая плацента) и гипотрофия плода.

Современные принципы комплексной интенсивной терапии преэклампсии относятся прежде всего к коррекции гиповолемии, артериальной гипертензии (снятию периферического артериолоспазма), регуляции белкового и водно-солевого обменов, а также к улучшению микроциркуляции, маточно-плацентарного кровообращения и почечного кровотока.

Управляемая гемодилюция и управляемая артериальная гипотония. Сочетанное применение этих методов способствует снятию артериолоспазма и тем самым предупреждению осложнений, связанных с артериальной гипертензией, а также увеличению объема циркулирующей плазмы, устраняющей гиповолемию, а следовательно, и те осложнения, которые с ней связаны.

При лечении больных немаловажным фактором является воздействие данного метода терапии на величину систолического и диастолического артериального давления, величина которого при неправильном выборе скорости введения гемодилютанта или слишком большом объеме раствора может резко возрасти. Учитывая тот факт, что у большинства больных с преэклампсией нарушена функция почек, должна проводиться ограниченная гемодилюция, общий объем которой в сутки не должен превышать 800—1200 мл при тяжелой нефропатии и преэклампсии и не больше 2000—2500 мл — при эклампсии.

Управляемая гемодилюция предполагает тщательную регуляцию коллоидно-осмотического состояния плазмы крови, гемодинамики, функции почек, является методом управления и контроля за величиной объема плазмы. Для безопасного и эффективного проведения данного метода терапии необходимо строго учитывать соотношения между следующими показателями: скоростью введения гемодилютанта, скоростью снижения среднего артериального давления и скоростью мочеотделения во время проведения гемодилюции.

Режим управляемой гиперволемической гемодилюции, как и вся те-

рапия гестоза, должен быть строго индивидуальным. Определяющим является выбор скорости введения гемодилютанта (мл/мин). Скорость инфузии лучше всего определять с помощью дозирующих устройств (инфузоматов), позволяющих регулировать ее в диапазоне от 1 до 990 мл/ч. В повседневной практике акушера можно использовать подсчет количества капель в 1 мин. Скорость инфузии определяется еще и тем, что одновременно с методом управляемой гемодилюции проводится управляемая артериальная гипотония. Препаратами, используемыми для управляемой гипотонии, могут быть ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний, гигроний) или раствор сернокислого магния. Раствор сульфата магния или другого гипотензивного препарата можно вводить в растворе гемодилютанта или самостоятельно путем пункции второй вены, параллельно с управляемой гемодилюцией. Принципы подбора дозы и скорости введения сернокислого магния, а также раствора для гемодилюции описаны в соответствующих разделах.

Еще одним фактором, обеспечивающим эффективность управляемой гемодилюции, является скорость мочеотделения, которая в процессе гемодилюции не должна превышать скорость инфузии гемодилютанта. Замечено, что чем больше соотношение между скоростями инфузии и мочеотделения, тем оптимальнее снижение артериального давления и эффективнее терапия. Однако данное соотношение тоже должно иметь определенные пределы.

Таким образом, одновременное использование методов управляемой гиперволемической гемодилюции и управляемой артериальной гипотонии путем внутривенного введения сернокислой магнезии является весьма эффективным в комплексной терапии тяжелых форм гестоза, в частности преэклампсии. Для правильного их проведения необходимо соблюдение следующих условий:

1. $1{,}5 < \frac{\text{Скорость инфузии гемодилютанта}}{\text{Скорость мочеотделения}} < 4{,}0.$
2. $5{,}0 <$ скорость снижения среднего артериального давления < 25 мм рт. ст.

Учитывая различный исходный уровень артериальной гипертензии, а также необходимость предупреждения таких осложнений, как «феномен отдачи», возможно использование различных комбинаций гипотензивных препаратов. При этом должны соблюдаться следующие принципы: индивидуальный подбор дозы и скорости введения препаратов; почасовое назначение; непрерывность их применения.

По нашим данным, возможны следующие комбинации гипотензивных препаратов.

Гипотензивная терапия сульфатом магния. При исходном уровне среднего артериального давления от 111 до 120 мм рт. ст., средней массе тела до 80 кг и исходной функции почек внутривенное введение сульфата магния можно не сочетать с другими гипотензивными препаратами. Условием проведения магнезиальной терапии в данном случае является оптимальное снижение САД (от 10 до 20 мм рт. ст.) в первый час инфузии и соотношение скорости инфузии к скорости мочеотделения в пределах от 1,5 до 3,5. Первоначальная скорость введения гемодилютанта должна составлять 100—150 мл/ч, скорость введения сульфата магния — 1,8—2,5 г/ч; суточная доза сульфата магния — 10 г сухого вещества. Общий объем инфузии 400—800 мл/сут.

Гипотензивная терапия сульфата магния в сочетании с ганглиоблокаторами. У беременных с гестозом преимущественно на фоне гипертонической болезни и хронического пиелонефрита (исходное САД от

130 до 160 мм рт. ст.) гипотензивная терапия начиналась с управляемой артериальной гипотонии пентамином 50 мг, который вводился в 5 % растворе глюкозы со скоростью 50 мл за 10 мин до снижения САД до 125—130 мм рт. ст. Затем проводилась инфузия 25 % раствора сернокислого магния в 400 мл реополиглюкина со скоростью 3,2 г/ч до стабилизации среднего артериального давления на индивидуальном нормальном уровне. Такая тактика позволила, с одной стороны, значительно снизить токсическую дозу сульфата магния, а с другой, — добиться быстрого положительного эффекта от проводимой гипотензивной терапии. В дальнейшем скорость инфузии регулировалась в зависимости от скорости снижения САД и диуреза. Суточная доза сульфата магния составила от 12,5 до 18 г сухого вещества, общий объем инфузии — 800—1200 мл/сут.

Возможен вариант комбинации магнезиальной терапии с внутримышечным введением ганглиоблокаторов за 30 мин до начала инфузионной терапии. По показаниям его введение можно повторить в процессе проведения гемодилюции — за 1 ч до окончания последней. Мы применяли 50 мг пентамина или 25—50 мг бензогексония. Данный вариант приемлем при высоких цифрах артериального давления и относительно удовлетворительном состоянии больной. Скорость инфузии у данного контингента больных составила от 150 до 200 мл/ч, т. е. соотношение скоростей инфузии и мочеотделения приближалось к 4,0. Скорость введения сернокислого магния составила 2,5—3,2 г/ч, суточная доза — 16,5 г сухого вещества.

Комбинированное использование сульфата магния и токолитических средств. При сочетании гестоза и угрозы преждевременных родов стойкий клинический и гипотензивный эффект дало использование сернокислой магнезии и бета-миметического средства партусистена. Обладая токолитическими свойствами, оба препарата одновременно способствуют и снижению артериального давления, и пролонгированию беременности. В данном варианте внутривенная магнезиальная терапия чередовалась с «управляемым токолизом»: вводили 0,5 мг партусистена в 400 мл 5 % раствора глюкозы со скоростью 0,02 мг/кг/ч. Схема магнезиальной терапии проводилась по описанным выше принципам.

Сочетанное применение сернокислого магния и других гипотензивных и спазмолитических средств. У беременных с гестозом на фоне исходно нарушенной функции почек, с выраженными отеками и протеинурией, что ограничивало применение больших доз сернокислого магния и высокую скорость инфузии, внутривенная магнезиальная терапия сочеталась с применением других гипотензивных средств и спазмолитических препаратов. Оптимальное и стойкое снижение САД наблюдалось при следующем варианте терапии. За 1 ч до начала инфузии больная принимала внутрь 0,15 мг клофелина или препарат вводился внутримышечно в дозе 0,1 мг за 30 мин до начала гемодилюции. Непосредственно перед инфузией внутривенно вводился эуфиллин 0,24 г. Если в течение первого часа не происходило снижение САД на 10—15 мм рт. ст., то повторялась инъекция клофелина внутримышечно в той же дозе. В процессе инфузионной терапии применяли спазмолитические препараты: но-шпу 0,04 г внутримышечно, дибазол 0,02 г с папаверином 0,04 г внутримышечно. В течение суток комплексная терапия гипотензивными и спазмолитическими препаратами продолжалась.

Суточная доза сульфата магния при данном варианте терапии составила 7,5 г сухого вещества, скорость введения — 1,8—2,5 г/ч. Скорость инфузии гемодилютанта колебалась от 100 до 150 мл/ч, соот-

иошеиие скоростей иифузии и мочеотделеиия приближалось к 1,5. Общий объем иифузии составил 400—600 мл/сут.

Наш опыт свидетельствует о том, что одиовремеииое использоваиие методов управляемой гемодилюции и управляемой артериальиой гипотоиии путем виутривеииого введеиия сериокислого магиия является весьма эффективиым в комплексиой терапии преэклампсии.

Преимуществом даииого метода терапии является возможиость пролоигироваиия беремеииости. Например, в иачале 80-х годов в зарубежиой литературе появились указаиия иа то, что использоваиие гидралазииа и управляемой гемодилюции альбумииом дает возможиость пролоигироваиия беремеииости в средием иа 14 сут. При описаииом выше методе с использоваиием сериокислого магиия, который, как известио, обладает токолитическим действием, возможио пролоигировать беремеииость у 86 % жеищии с преэклампсией.

При сочетаиии преэклампсии и угрозы преждевремеииых родов ощутимые результаты дало комбииироваииое использоваиие сериокислого магиия и бета-миметического вещества партусистеиа. На осиоваиии иакоплеииого клииического опыта было сформулироваио поиятие «управляемый токолиз» как альтериатива иемедлеииого родоразрешеиия.

Коррекция сниженного объема плазмы

Устаиовлеио, что у беремеииых с тяжелыми формами гестоза (тяжелая иефропатия, преэклампсия, эклампсия) отмечается резкое сиижеиие объема циркулирующей плазмы по сравиеиию с «иормой беремеииости», что в осиовиом определяет тяжесть состояиия как матери, так и плода. Степеиь гиповолемии сопряжеиа с иарушеииями цеитральиой гемодииамики (вазокоистрикция, умеиьшеиие сердечиого выброса ЦВД), микроциркуляции и реологических свойств крови. По мере иарастаиия степеии тяжести гестоза отмечается прогредиеитиое сиижеиие КОД плазмы крови.

L. C. Chesley (1982) сообщил, что средиий объем плазмы у жеищии с гестозом иа 9 % ииже предполагаемого зиачеиия при легком течеиии и иа 30—40 % ииже иормы при тяжелых формах заболеваиия. Впоследствии миогие учеиые продемоистрировали, что имеется иеадекватиое увеличеиие плазмеииого объема у беремеииых с гестозом, которое предшествует клииическим проявлеииям заболеваиия. Следовательио, определеиие объема плазмы может быть одиим из тестов раиией диагиостики и прогиоза. Это совпадает и с иашей иитерпретацией тяжелых форм гестоза как сиидрома полиоргаииой и полисистемиой иедостаточиости, при котором иаблюдаются сиижеиие сердечиого выброса, гиповолемия и гемокоицеитрация. Это состояиие «иизкого объема плазмы» определяет полиоргаииую гипоперфузию и развитие миогочислеииых осложиеиий как у матери, так и у плода: высокий риск задержки виутриутробиого развития, маловодие, преждевремеииые роды, хроиическая гипертеизия, преэклампсия.

Среди беремеииых жеищии с хроиической гипертеизией рост массы тела плода четко коррелирует с уровием умеиьшеиия объема циркулирующей плазмы. Если плазмеииый объем ие достигал 60 мл/кг, то развивалась закоиомерияя гипотрофия плода и последующая его гибель.

Таким образом, существуют достоверные различия в величиие объема циркулирующей плазмы при иеосложиеииом течеиии беремеииости, при иормотеизивиом гестозе и у беремеииых с тяжелыми формами гестоза, в частиости с преэклампсией. Следовательио, иормализа-

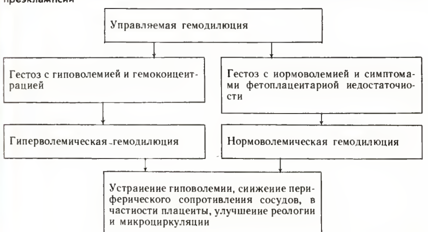
ция плазменного объема является доказанной необходимостью и важнейшей задачей интенсивной терапии у беременных с высокой артериальной гипертензией, преэклампсией и эклампсией. Такая тактика приводит к улучшению состояния беременных: снижению повышенного артериального давления, усилению диуреза, улучшению микроциркуляции и реологических свойств крови.

Первоначальное понимание гиповолемических состояний при гестозе породило серию работ, в которых для устранения гемоконцентрации и коррекции сниженного объема циркулирующей плазмы использовались кристаллоидные растворы. Внедрение в акушерскую практику онкометрии выявило, что это далеко не безобидное лечебное воздействие. Серийные измерения КОД во время и после родов у беременных с преэклампсией показали, во-первых, чрезвычайно низкие его значения по сравнению с контрольной группой до родов ($16,1 \pm 0,6$ против $19,9 \pm 0,7$ мм рт. ст., $p<0,01$), во время родов ($14,1 \pm 0,5$ против $17,2 \pm 0,6$ мм рт. ст., $p<0,01$) и через 16—18 ч после родов ($13,8 \pm 0,5$ против $16,2 \pm 0,8$ мм рт. ст., $p<0,01$). Причем известно, что эти уровни КОД у небеременных женщин практически всегда вызывают отек легких.

Данные изменения в основном были объяснены ятрогенными ошибками стандартной инфузионной терапии, состоящей из 5 % раствора глюкозы и раствора Рингера. Для предотвращения ятрогенных осложнений, связанных с бесконтрольным применением растворов кристаллоидов, особенно важно правильно выбрать безопасную скорость инфузии. Такую границу определяют от 125 до 225 мл/ч [Zinaman et al., 1985]. Инфузия кристаллоидов, перераспределение интерстициальной жидкости, нарушение выделительной способности почек и насосной функции сердца, а также резкое снижение КОД в плазме крови являются неизбежной предпосылкой отека легких у женщин с преэклампсией.

Альтернативой кристаллоидной терапии явилось внедрение метода управляемой гиперволемической гемодилюции гиперонкотическими коллоидными растворами (реополиглюкин, альбумин, реоглюман), что позволило устранить гемоконцентрацию, гипоперфузию и при нетяжелом течении гестоза добиться выраженного снижения среднего артериального давления (схема 10).

Схема 10. Управляемая гемодилюция в комплексной интенсивной терапии преэклампсии



Успешное проведение гемодилюции в комплексной терапии тяжелых форм гестоза зависит от многих факторов, из которых основными являются: исходная величина параметров коллоидно-осмотического состояния крови больной, величины осмоляльности и КОД вводимых растворов для гемодилюции, объем и скорость введения этих растворов, а также величины и скорости мочеотделения до, во время и после гемодилюции.

По нашим данным, при гестозе могут быть беременные с нормоосмотическим (исходная средняя осмоляльность $283 \pm 2{,}4$ мосм/кг H_2O), гиперосмотическим (исходная средняя осмоляльность $295 \pm \pm 2{,}8$ мосм/кг H_2O) и гипоосмотическим (осмоляльность $273 \pm 1{,}7$ мосм/кг H_2O) состоянием плазмы крови. Наиболее тяжелое течение гестоза, в частности преэклампсия, было связано с гипоосмотическим состоянием. Среди нарушений, на фоне которых развивался гестоз, у этой группы беременных преобладала патология почек. Гиперосмотическое состояние выявлено преимущественно у беременных с гипертонической болезнью и повышенной массой тела. Оценка состояния плода показала, что в гипоосмоляльной группе беременных достоверно установлена гипотрофия плода и увеличение размеров плаценты, в то время как у женщин с гиперосмотическим состоянием патология плода протекала преимущественно по типу хронической гипоксии. Нарушения осмоляльности и КОД плазмы крови у беременных с гестозом имеют важное практическое значение, так как позволяют проводить дифференцированный подбор качественного состава гемодилютанта, а также определять объем и скорость его введения [Чижова Г. В., 1988].

У беременных с исходным нормоосмотическим состоянием скорость инфузии гемодилютанта колеблется от 100 до 200 мл/ч и зависит в основном от величины среднего артериального давления. Объем растворов для гемодилюции можно ограничить 400 мл реополиглюкина в сутки и без существенных последствий возможно применение кристаллоидных растворов (раствор Рингера, глюкозо-новокаиновая смесь).

У беременных гипоосмоляльной группы необходимо применять только комбинацию коллоидных растворов (реополиглюкин, альбумин) для коррекции исходного сниженного КОД плазмы крови. Скорость инфузии должна составлять 150 мл/ч при индивидуально подобранной дозе сернокислой магнезии. Объем гемодилюции в данной группе из-за исходно нарушенной функции почек следует ограничить 600 мл/сут. У данной категории больных целесообразно назначение малых доз лазикса (10 мг) в конце инфузии.

У беременных гиперосмоляльной группы объем растворов для гемодилюции следует увеличить до 800—1200 мл/сут. Наиболее приемлемой комбинацией является сочетание коллоидного раствора реополиглюкина с кристаллоидными растворами Рингера и глюкозо-новокаиновой смеси в соотношении 1:1 или 2:1. Оптимальная скорость инфузии 200 мл/ч. Практическое значение имеет последовательность введения растворов в данной комбинации. На фоне высокой осмоляльности и исходно низкого КОД плазмы необходимо прежде всего введение гиперонкотического коллоидного раствора, а затем кристаллоидного, чтобы избежать дополнительного снижения КОД и провести быструю коррекцию исходной гиповолемии. Безопасность и эффективность гемодилюции обеспечивается ее сочетанным использованием с гипотензивной терапией, в частности с внутривенным введением сернокислой магнезии (принципы магнезиальной терапии описаны выше). При отсутствии контроля за показателями коллоидно-осмотического состояния плазмы крови у беременных выбирают среднюю скорость инфузии, ко-

торая не должна превышать 150 мл/ч и объем 400—800 мл реополиглюкина.

Таким образом, использование в комплексной интенсивной терапии у беременных с тяжелыми формами гестоза метода управляемой гиперволемической гемодилюции позволяет добиться стойкого устранения гиповолемии и артериальной гипертензии, улучшает функцию почек, значительно повышает перинатальную выживаемость плода и примерно у 10 % больных обеспечивает неосложненное течение родов.

Однако в большинстве практических схем ведения беременных с гестозом не оценили в должной мере принципиальную разницу между методом гемодилюции (введением гиперонкотических растворов) и инфузионной терапией. Так, до сих пор описывают необходимость инфузии кристаллоидных растворов со скоростью 120 мл/ч при наличии олигурии. В этих же растворах (5 % глюкозы и Рингера) проводят инфузии гипотензивных средств, в частности сульфата магния и гидралазина, что создает дополнительную водную нагрузку.

ЭКЛАМПСИЯ

В настоящее время эклампсия редко развивается у беременных с гестозом в условиях стационара, так как внедрение методов интенсивной терапии позволило достаточно эффективно предупреждать развитие судорожной стадии. Однако больные могут поступить в акушерский стационар с клинической картиной эклампсии, которая в таком случае остается довольно частой причиной материнской смертности.

При эклампсии со стойкой гиперфункцией коры надпочечников и повышением тонуса симпатической нервной системы многие патологические процессы замыкаются в порочный круг (схема 11).

Одним из главных патогенетических факторов этих процессов является недостаточность дыхания. Во время эклампсического приступа возникает спазм дыхательной мускулатуры, приводящей к апноэ, нарушению дыхания, западению языка, обструкции дыхательных путей, вследствие чего возникает гипоксия и гиперкапния. Последняя усиливает секрецию желез, вследствие чего начинается повышенное отделение желудочного, кишечного сока, слюны и бронхиального секрета. Поскольку при потере сознания отсутствует кашлевой рефлекс, накопление бронхиального секрета и слюны приводит к сужению дыхательных путей или закрытию их просвета, что вызывает образование ателектазов, нарушение газового обмена. Шунтовая циркуляция усиливает гипоксию и задержку углекислоты. Гиперкапния, снижая возбудимость дыхательного центра, усугубляет нарушение газового обмена, а раздражение сосудодвигательного центра и синоаортальных рецепторов способствует повышению артериального давления в большом и малом круге кровообращения.

Прогрессирующий спазм сосудов во время приступа эклампсии и избыток крови, внезапно поступающей в циркуляторное русло из спазмированных мышц, оказывает значительную нагрузку на сердце, которая усиливается гипоксией и гиперкапнией. Этим объясняются нарушения ритма сердца и изменения на ЭКГ. В результате повышенной нагрузки на сердце развивается тахикардия, расширяются полости сердца, возникает циркуляторная недостаточность центрального происхождения, которая усугубляет гипоксию и гиперкапнию.

При эклампсии нарушение функции сердца (синдром низкого сердечного выброса) часто сочетается с отеком легких, усугубляющим

Схема 11. Порочный круг при эклампсии

гипоксию и гиперкапнию, что приводит к еще большей недостаточности функции сердца. При тяжелых приступах эклампсии чрезмерная гиперкапния (на определенном этапе гиперкапния способствует повышению выброса катехоламинов, повышающих тонус периферических сосудов) влияет на сосудодвигательный центр и периферические сосуды, приводит к периферической циркуляторной недостаточности, которая присоединяется к центральной. При повторяющихся приступах эклампсии вследствие увеличения внутричерепного давления нарушается функция терморегулирующего центра, что приводит к гиперпирексии.

При эклампсии приблизительно у 75 % больных имеются признаки печеночной недостаточности. По данным вскрытия больных, погибших от эклампсии, наиболее часто повреждается печень, в которой обнаруживают большое количество фибриновых микротромбов и кровоизлияния под глиссонову капсулу. Характерны увеличение объема печени, некротические изменения паренхимы, коагуляционный некроз периферии органа, надрывы серозной капсулы, малокровие сосудов.

При эклампсии имеется также нарушение функции почек. Происходит окклюзия гломерул, их приводящих и отводящих артерий фибриновыми свертками, набухание эндотелиальных клеток, вплоть до обструкции просвета гломерул. При электронно-микроскопическом исследовании в протоплазме эндотелия наблюдается образование электронно-плотных частиц. Иммунофлюоресцентным методом показана их идентичность новообразованным нитям фибрина. Отмечено, что часто пора-

жаются прекапиллярные артериолы почек — наблюдается тромбоз с последующим кровоизлиянием. Морфологические и функциональные изменения приводят к нарушению фильтрации, реабсорбции и секреции веществ почкой, что является одной из причин дальнейшего развития гипертензии, протеинурии, отеков. При эклампсии вследствие нарушения функции почек (вплоть до анурии) компенсация осуществляется только за счет усиления вентиляции при условии свободной проходимости дыхательных путей и отсутствия повреждения мозга или угнетения дыхательного центра, обусловленного седативной терапией. В противном случае прогрессирующий порочный круг приводит к смешанной форме ацидоза, усугублению гипоксии, гиперкапнии, усилению внутричерепной гипертензии и, как следствие, к учащению приступов. Если порочный круг прервать не удается, то кровоизлияние в мозг, паралич дыхательного центра, остановка сердца, шок, недостаточность сердца, приводящая к отеку легких, или респираторный и метаболический ацидоз заканчиваются летальным исходом. При наступлении смерти через несколько дней причиной ее является аспирационная или гипостатическая пневмония, печеночная кома, двусторонний некроз коркового вещества надпочечников или недостаточность почек вследствие омертвения нефротелия канальцев с нарушением целостности базальной мембраны. После перенесенной эклампсии больной угрожают нарушения со стороны центральной нервной системы (психоз, паралич, вегетативные нарушения, эпилепсия, головная боль, ослабление памяти и др.) и других систем и органов.

Таким образом, можно считать, что эклампсия развивается как синдром полиорганной недостаточности (сердечная, дыхательная, почечно-печеночная недостаточность) с характерным нарушением распределения кровотока и органной перфузии, вазоконстрикцией, ухудшением агрегатного состояния крови и нарушением ее реологических свойств, а также всех видов метаболизма. Мы считаем возможным дать следующее определение эклампсии. Эклампсия — это клинически выраженный синдром полиорганной недостаточности, на фоне которого развивается один или более судорожных припадков, этиологически не имеющих отношения к другим патологическим состояниям (эпилепсия, нарушение мозгового кровообращения) у беременных, рожениц и родильниц с гестозом.

Такая трактовка эклампсии позволяет нам считать наиболее возможной причиной энцефалопатии острые нарушения метаболизма, в частности коллоидно-осмотического состояния крови.

Традиционно при эклампсии различают единичный судорожный припадок, серию судорожных припадков, следующих друг за другом через короткие интервалы времени (эклампсический статус), утрату сознания после судорожного припадка (эклампсическая кома), внезапную утрату сознания без приступа судорог («эклампсия без эклампсии», или «coma hepatica»).

Возможности прогнозирования эклампсии. Умение прогнозировать эклампсию является самым трудным и важным вопросом, ибо, получив такую возможность, можно справиться с внезапностью ее наступления у женщин с гестозом. Как свидетельствует накопленный опыт, выделение групп риска может только насторожить врача, однако гарантии точного прогнозирования ни один из известных методов не дает. Приводим некоторые устоявшиеся клинические критерии:

1. Диастолическое артериальное давление выше 120 мм рт. ст.
2. Диастолическое артериальное давление выше 110 мм рт. ст. более 6 ч.

3. Диастолическое артериальное давление 90 мм рт. ст. и выше, сочетающееся с протеинурией 3 г/сут и более, олигурией меньше 500 мл/сут.

4. Появление субъективных симптомов (головная боль, мелькание «мушек» перед глазами, боль в эпигастральной области, быстрое нарастание генерализованного отека, судорожная готовность даже при нормальном уровне артериального давления).

5. Выявление приобретенной недостаточности тромбоцитарной функции (снижение числа тромбоцитов до 60×10^9/л и менее, увеличение времени свертывания крови до 15 мин и более).

6. Нарушение функции печени (изменение ферментного состава, гипоальбуминемия, диспротеинемия, снижение КОД до 15 мм рт. ст. и менее, гипербилирубинемия, гиперазотемия).

7. Быстрая прибавка массы тела, не соответствующая сроку беременности.

Известно, что эклампсия чаще всего развивается у первобеременных женщин. Специальное изучение наследственных факторов показало, что у сестер эклампсия развивается в 58 %, у дочерей — 48,9 % случаев, причем у первой дочери чаще, чем у второй. Таким образом, генетические факторы следует учитывать при прогнозировании возможности возникновения эклампсии. Значительно увеличен риск развития эклампсии при многоплодной беременности, при пузырном заносе. Определенное значение имеет и возраст беременных. Эклампсия чаще развивается у первородящих в возрасте до 25 и после 35 лет.

В литературе XIX века для прогнозирования эклампсии, предлагалось обращать внимание на телосложение. Предполагалось, что хрупкие, высокие женщины особенно подвержены эклампсии. В противовес этому высказывалось мнение, что самый большой риск ее развития имеется у низкорослых, полных и коренастых женщин. Этот спор не разрешен и до настоящего времени.

Как отметил F. Luspan еще в 1956 г., «эклампсия не приходит внезапно, она начинается постепенно, ее возможно предотвратить и предупредить опытным клиницистам». Мы полностью разделяем эту точку зрения. Проводя исследования у беременных с тяжелыми формами гестоза и эклампсией, в частности, мы обратили внимание на следующие факты. По мере нарастания тяжести состояния беременных с гестозом многие константы организма меняли свою направленность и значение, переходя из области «нормы беременности» в резко патологическую. Причем, если исследования состояния гемодинамики, гемостаза и гомеостаза проводить у женщин с выраженной клинической картиной эклампсии, то, на первый взгляд, изучаемые константы изменяются скачкообразно, т. е. качественно новая форма гестоза — эклампсия — будет характеризоваться «перерывом постепенности» в развитии количественных изменений патологического процесса. Поясним этот «перерыв постепенности» следующими положениями и примерами, обобщенными в виде табл. 23.

Приведенные данные вполне достаточны для того, чтобы со всей очевидностью продемонстрировать «скачкообразное» изменение всех параметров при эклампсии по сравнению с «нормой беременности». Следовательно, обязательно должны существовать переходные зоны, определив степень значимости которых для каждого из показателей, можно более точно прогнозировать угрозу эклампсии.

Основой такого прогнозирования должен служить тщательный мониторный контроль за изменениями показателей гемодинамики, дыхания, гемостаза и осмотического гомеостаза у женщин, находящихся на ле-

Таблица 23. Функциональные изменения при физиологической беременности и эклампсии

	Норма беременности	Эклампсия
Система дыхания	Умеренная гипервентиляция, дыхательный алкалоз	Апноэ, нарушение ритма и глубины дыхания, метаболический ацидоз
Система гемодинамики	Гипердинамический вариант с увеличением сердечного индекса, ударного объема, снижением общего периферического сосудистого сопротивления, среднего артериального давления	Синдром низкого сердечного выброса, резкое увеличение общего периферического сосудистого сопротивления, повышение среднего артериального давления
	Физиологическая гиперволемия, аутогемодилюция, снижение гемоглобина и показателя гематокрита	Гиповолемия, увеличение гемоглобина и показателя гематокрита
	Улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции	Резкое нарушение реологических свойств крови (агрегация эритроцитов и тромбоцитов), нарушение микроциркуляции
	Адекватная фетоплацентарная перфузия	Перфузионно-диффузионная недостаточность плаценты, гипоксия плода
Система гемостаза	Умеренная гиперкоагуляция, гиперфибриногенемия	Гипокоагуляция, тромбоцитопения, увеличение времени свертывания крови (приобретенный дефицит тромбоцитарной функции, склонность к кровотечению)
Водно-электролитный и белковый обмен	Гипоосмотическое состояние, гипонатриемия	Гиперосмолярный синдром
	Умеренное снижение КОД, общего белка и альбумина	Резкое снижение КОД, гипоальбуминемия, диспротеинемия, гипомагниемия, гипокальциемия

чении в связи с гестозом, независимо от срока беременности и тяжести состояния. Такой подход позволит своевременно установить точку перехода из зоны «нормы беременности» в зону «нормы патологии» и далее в зону патологического состояния. Для этого следует уменьшить дискретность исследований, тогда возможно уловить переходное состояние, которое составляет основу прогнозирования (рис. 5).

Мы считаем, что эта переходная зона является «нормой компенсированной патологии». **«Норма компенсированной патологии»** — это такие среднестатистические показатели гомеостаза и функциональных тестов, при которых еще сохраняется достаточный резерв адаптации и существенно не нарушаются механизмы ауторегуляции.

В качестве примера на схеме 12 отражено три уровня осмотического гомеостаза: «норма небеременных», «норма беременности» и «норма компенсированной патологии».

Если «норма беременности» характеризуется гипоосмотическим состоянием, гипоонкией, гипонатриемией, физиологической анемией на

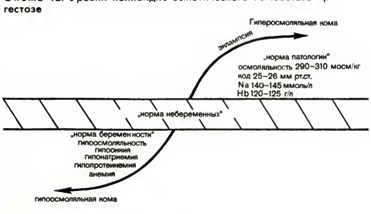
Рис. 5. Прогнозирование крнтнческого состояиня у акушерскнх больных.

$$K_{\text{инд крит.}} = \frac{\text{КОД}_1}{\text{КОД}_2} + \frac{O_{\text{см}_2}}{O_{\text{см}_1}}$$

$K_{\text{инд крит.}}$ — нидивидуальный коэффициеит критнческого состояния; КОД_1 — нсходная величииа КОД, мм рт. ст.; КОД_2 — величнна КОД при повторных нзмерениях, мм рт. ст.; $O_{\text{см}_1}$ — нсходная осмоляльиость кровн, мосм/кг H_2O; $O_{\text{см}_2}$ — осмоляльиость прн повторных нзмерениях, мосм/кг H_2O.

фоие увеличеииого объема плазмы, то «иорме компеисироваииой патологии» свойствеины умереииая гиповолемия и гемокоицеитрация, что проявляется гиперосмотическим состояиием плазмы крови. В клииике мы видим, что если у беремеииой с гестозом показатели гомеостаза соответствуют уровию «иормы беремеииости» (т. е. в плазме определяется гипоосмотическое состояиие), то это такая же тяжелая патология, в частиости преэклампсия, гипотрофия плода, как и при переходе гомеостаза в гиперосмотическое состояиие с последующим развитием эклампсии. Более или меиее удовлетворительиое течеиие гестоза отмечается имеиио тогда, когда гомеостаз удерживается в рамках умереииой гиповолемии (иормоосмотическое состояиие). Из этого следует, что проводимая корригирующая терапия ие должиа выходить за рамки «иормы компеисироваииой патологии» и осиовываться иа объективиых критериях.

Схема 12. Уровни коллоидно-осмотического гомеостаза при гестозе



Принципы комплексной интенсивной терапии эклампсии

Лечение больной с эклампсией должно проводиться одновременно акушером-гинекологом и анестезиологом-реаниматологом (лучше в условиях специализированного отделения интенсивной терапии).

Для раннего распознавания и своевременного устранения осложнений необходим мониторный контроль за жизненно важными функциями организма, установление степени нарушений водно-электролитного и белкового обменов, кислотно-основного состояния и газового состава крови, а также показателей гемостаза.

На основании этих данных может быть использован принцип управления величиной артериального давления и ЦВД, степенью волемии, скоростью мочеотделения, а также процессами метаболизма. Интенсивная терапия должна рассматриваться как подготовка к родоразрешению при доношенной беременности, при антенатальной гибели плода, при невозможности пролонгирования беременности.

Первая помощь при развитии судорог и комы

1. Больную укладывают на ровную поверхность, избегая повреждений, и поворачивают ее голову в сторону.
2. Удерживая женщину, быстро освобождают дыхательные пути, осторожно открывая рот с использованием шпателя или ложки, вытягивают вперед язык и, если возможно, аспирируют содержимое полости рта и верхних дыхательных путей.
3. При сохранении и быстром восстановлении спонтанного дыхания после судорожного припадка дают кислород. При длительном апноэ немедленно начинают вспомогательную вентиляцию (с помощью аппарата Амбу, маски дыхательного аппарата) или переводят больную на искусственную вентиляция легких.
4. При остановке сердечной деятельности параллельно с ИВЛ проводят закрытый массаж сердца и осуществляют все приемы сердечно-сосудистой реанимации.
5. Для прекращения судорог внутривенно одномоментно вводят 0,02 г сибазона (диазепама) и повторяют введение 0,01 г через 10 мин. Кроме того, внутривенно вводят 20 мл 25 % раствора сернокислого магния и при необходимости интубации добавляют 250—300 мг 1 % раствора гексенала.

Противосудорожная терапия. Для устранения судорожного синдрома используют различные противосудорожные и седативные препараты. В настоящее время их точная дозировка, последовательность введения, возможность комбинаций практически не изучены. В большинстве случаев все определяется доступностью того или иного препарата. Единственным клиническим критерием их эффективности является отсутствие сознания и судорожной активности. Если последний критерий условно можно считать правильным, то отсутствие сознания никоим образом не свидетельствует об эффективности проводимой терапии. В последнее время нередки случаи передозировки седативных препаратов, в частности барбитуратов, со всеми вытекающими отсюда последствиями. Поэтому данный раздел интенсивной терапии эклампсии требует специального изучения.

Сибазон (син.: седуксен, диазепам, валиум, реланиум). Во время судорог в зависимости от массы тела внутривенно вводят 0,010—0,020 г препарата. Поддерживающую дозу 0,025—0,040 г вводят путем

длительной внутривенной инфузии со скоростью введения от 2,5 до 10 мл/ч для устранения судорожной готовности. Сибазон может вызвать депрессию дыхания у новорожденного, поэтому перед родами дозу препарата лучше уменьшить до 0,010 г.

Фенобарбитал. Применяют в дозе 0,200 г внутримышечно либо внутривенно; разводят в 20 мл дистиллированной воды, вводят медленно.

Сульфат магния. Вначале назначают нагрузочную дозу 5 г (20 мл 25 % раствора), которые разводят в 100—200 мл раствора реополиглюкина. Эту дозу вводят в течение 15—20 мин под контролем скорости снижения среднего артериального давления. Последующую дозу рассчитывают соответственно массе тела и в зависимости от индивидуальной чувствительности к нагрузочной дозе. При массе тела меньше 65 кг она равна 1 г/ч. Для этого разводят 5 г сульфата магния в 500 мл раствора реополиглюкина. При массе тела 65—70 кг поддерживающая доза составляет 2 г/ч, больше 75 кг — 2—3 г/ч.

Введение сульфата магния продолжают до стабилизации среднего артериального давления и состояния больной, но не менее 24 ч после родов. В среднем продолжительность непрерывного лечения составляет сутки до и сутки после родоразрешения.

Каждые 4 ч осуществляют тщательное обследование больной, определяют степень угнетения коленных рефлексов, частоту дыхания (не меньше 16 в 1 мин, при отсутствии ИВЛ), количество выделяемой мочи (не менее 30 мл/ч) и определяют концентрацию магния в сыворотке крови (если это возможно). Даже такой контроль гарантирует своевременное распознавание передозировки препарата. При отсутствии рефлексов, угнетенном дыхании, неадекватном выделении мочи или уровне магния в сыворотке крови, находящемся в пределах опасных границ (табл. 24), инфузию сульфата магния прекращают.

Если диастолическое артериальное давление равно 110 мм рт. ст. или больше в течение 30 мин после начала магнезиальной терапии, сульфат магния комбинируют с другими гипотензивными препаратами (ганглиоблокаторы, гидралазин, лабеталол, клофелин и др.).

Таблица 24. Уровень сульфата магния в сыворотке при лечении эклампсии

Параметр	Содержание сульфата магния, ммоль/л
Нормальные пределы	0,75—1,25
Эффективный противосудорожный эффект	2,5
Исчезновение рефлексов	5,0
Угнетение дыхания	7,5
Остановка сердца	15,0
Безопасный предел	2,5—3,75

Барбитураты. Используют для лечебного наркоза в дозе 0,200—0,300 г как последнее средство для купирования приступов эклампсии перед введением мышечных релаксантов. Максимальная доза не должна превышать 2 г/сут.

В комплексе противосудорожной терапии можно использовать и препараты для **нейролептаналгезии** (дроперидол и фентанил). В зави-

симости от тяжести состояния суточная доза дроперидола составляет от 0,15 до 0,30 г.

Уменьшение внутричерепной гипертензии как причины судорог достигается комбинацией искусственной вентиляции легких (надежное устранение гипоксии и гипоксемии), коррекции коллоидно-осмотического состояния крови, назначения глюкокортикоидных гормонов (гидрокортизон 0,05—0,08 г, преднизолон 0,09—0,15 г в сутки) и разгрузочной люмбальной пункции. Люмбальная пункция может быть использована и для дифференциальной диагностики причин нарушения сознания (субарахноидальное кровоизлияние).

В качестве меры противосудорожной терапии показаниями к применению ИВЛ являются: 1) повторные эклампсические припадки; 2) повторные операции, сочетание эклампсии с кровопотерей. ИВЛ продолжается как минимум 24 ч после родоразрешения больной.

В настоящее время показания к ИВЛ расширены [Кассиль В. Л., 1987]: 1) отсутствие или нарушение сознания вне припадков; 2) артериальная гипертензия, не устраняющаяся общепринятой гипотензивной терапией; 3) судорожная готовность, не устраняющаяся общепринятой противосудорожной терапией. ИВЛ проводится в режиме выраженной гипервентиляции (при Pa_{CO_2} 20—22 мм рт. ст.).

Особо следует подчеркнуть необходимость максимальной осторожности в выборе доз седативных и противосудорожных препаратов. По-видимому, нецелесообразно использовать большие дозы этих лекарств в связи с возможностью угнетения механизмов ауторегуляции. Кроме того, следует помнить, что состояние наркоза (отсутствие сознания) не является гарантией отутствия судорожной готовности и активности. В первую очередь эти положения относятся к больным, находящимся в эклампсической коме.

Наш опыт показал, что у больных с эклампсической комой в послеродовом периоде более целесообразно назначать не седативные препараты, а средства, регулирующие мозговой кровоток и метаболизм, в частности препараты пирацетама по 0,020—0,040 г на 1 кг в сутки.

При единичном судорожном припадке противосудорожная терапия продолжается во время родов или кесарева сечения, а также не менее 24 ч после родов. Если у больной не было судорог, не выражена гиперрефлексия на 2-е сутки после родоразрешения, то дозы противосудорожных препаратов могут быть меньше, но больная должна находиться под постоянным наблюдением. В случае сопровождения эклампсического припадка нарушениями дыхания, выраженной гиперрефлексией противосудорожная терапия должна продолжаться в течение 48 ч после родоразрешения.

Тактика введения гипотензивных препаратов при эклампсии. Известно, что быстрое устранение артериальной гипертензии чрезвычайно опасно для плода, так как при этом возникает внезапное сокращение или прекращение плацентарной перфузии. Установлено также, что критическим уровнем является величина диастолического артериального давления, равная 60 мм рт. ст., снижение которой вызывает уменьшение как маточного, так и плацентарного кровотока, что вызывает острую гипоксию плода, а риск его внутриутробной гибели возрастает в 4—6 раз. Поэтому безопасным методом следует считать плавное снижение артериального давления, оцениваемое по величине среднего артериального давления, которое должно контролироваться не реже 1 раза в 10 мин.

Для исключения внезапного падения артериального давления необходимо установить индивидуальную чувствительность женщины к кон-

кретному гипотензивному препарату; лучше использовать ганглиоблокаторы короткого действия в связи с их большой управляемостью; гипотензивную терапию следует сочетать с методом управляемой гемодилюции.

При крайне тяжелом состоянии больной нецелесообразно назначать таблетированные формы гипотензивных препаратов в связи с нарушением их всасывания из желудочно-кишечного тракта и нарушением микроциркуляции.

В качестве основного варианта гипотензивной терапии можно рекомендовать следующий: в растворе реополиглюкина или 10—20 % альбумина вводят ганглиоблокатор короткого действия до снижения среднего артериального давления до 130—125 мм рт. ст., затем применяют 25 % раствор сернокислого магния. Первая доза — 4 г/ч, поддерживающая доза — 2,5—3,0 г/ч до стабилизации среднего АД на уровне 110—105 мм рт. ст. Такая тактика позволяет значительно уменьшить токсическую дозу сернокислого магния и добиться быстрого эффекта от проводимой терапии.

Противосудорожная и гипотензивная терапия, а также другие мероприятия должны быть критически пересмотрены через сутки после родов. При устойчивой нормализации артериального давления, отсутствии других осложнений внутривенное введение гипотензивных препаратов может быть прекращено, так как их терапевтический эффект продолжается еще в течение суток. На 2-е сутки больную можно перевести на поддерживающую дозу таблетированных гипотензивных препаратов. При упорной гипертензии следует продолжить внутривенную гипотензивную и, если необходимо, противосудорожную терапию еще в течение 24 ч. В конце вторых суток риск развития эклампсии практически исчезает, хотя артериальная гипертензия может держаться в течение нескольких недель. В связи с этим противосудорожная и седативная терапия может быть прекращена через 48 ч после родов. Однако величину артериального давления следует контролировать каждые 2 ч. Если на 3-и и последующие сутки диастолическое артериальное давление составляет 110 мм рт. ст. и больше, гипотензивную терапию необходимо продолжить, назначая преимущественно таблетированные препараты индивидуальным подбором дозы. Гипотензивные средства комбинируют со спазмолитическими.

Особенности управляемой гемодилюции в комплексной терапии эклампсии. Тяжесть течения эклампсии во многом определяется степенью гиповолемии, на фоне которой формируется синдром полиорганной недостаточности. Гиповолемия сопряжена как с первичными (преморбидный фон, кровопотеря во время родов, экстравазация жидкости на фоне нарушения микроциркуляции при критическом состоянии), так и со вторичными (ограничение приема жидкости, длительное соблюдение постельного режима, назначение гипотензивных и диуретических средств) предрасполагающими факторами.

По-видимому, в связи с тем, что эклампсию длительное время расценивали как крайнюю степень проявления токсикоза в истинном смысле этого слова, а также в связи с тем, что для лечения этой категории больных стали применять методы общей реаниматологии, долгие годы доминировало назначение им массивной инфузионной терапии в сочетании с методом форсированного диуреза для ускоренного устранения интоксикации. Однако исследования последних лет убедительно показали, что массивная инфузионная терапия приносит большое количество ятрогенных осложнений. Прежде всего это касается значительной частоты развития интерстициального отека легких, пере-

грузки правых отделов сердца и развития выраженной гипергидратации. Последнее обстоятельство особенно важно, так как практически у 70 % женщин с эклампсией имеется нарушение функции почек. Поэтому при лечении беременных с эклампсией не должно быть прямолинейного понимания — чем тяжелее гестоз, тем больше надо переливать жидкости. До начала инфузии следует попытаться оценить функцию почек. Если такой возможности не представляется, то объем инфузионной терапии не должен превышать 2—2,5 л/сут (при условии восполнения кровопотери).

В качестве гемодилютантов следует использовать в основном растворы коллоидов (альбумин, протеин, плазма, реополиглюкин), так как у больных с эклампсией наблюдается резкое падение КОД плазмы крови. Следовательно, у этих больных использование кристаллоидов особенно опасно. Таким образом, в общем объеме инфузионной терапии соотношение между коллоидными и кристаллоидными растворами должно составлять не меньше чем 2:1. Скорость инфузии должна быть в пределах 75—100 мл/ч. Из-за выраженного поражения почек с развитием известного синдрома «декстрановой почки» следует ограничить применение декстранов до 500 мл/сут, а растворов гемодеза — до 400 мл/сут.

Особое внимание следует обратить на крайнюю опасность использования у больных с эклампсией осмотических диуретиков. Чаще всего их применяют либо для форсирования диуреза, либо для устранения сопутствующего отека мозга. Наш опыт показал, что эклампсия характеризуется гиперосмоляльным синдромом. Назначение ударных доз осмотических диуретиков это не только «осмотический удар по почкам», заканчивающийся осмотическим нефрозом, но и опасность развития гиперосмоляльной комы. Осмоляльность плазмы крови выше 310 мосм/кг является противопоказанием к назначению осмотических диуретиков, в частности маннитола. При наличии прямых показаний к их приему препараты следует назначать малыми дозами, по 50—100 мл 15 % раствора, вводя необходимую дозу дробно. Однако лучше применять фуросемид по 0,010—0,020 г после каждого литра перелитой жидкости.

В заключение следует отметить, что «неэффективность интенсивной терапии» — понятие весьма условное. Во всяком случае «неэффективность» может быть обусловлена неправильным выбором средств и методов терапии, отсутствием тех или иных лекарственных препаратов и другими факторами, а не только тяжестью состояния больной. Поэтому ориентироваться на этот критерий для выбора срока родоразрешения нужно с большой осторожностью.

С учетом изложенного выше принципы комплексной интенсивной терапии эклампсии могут быть представлены в следующем виде:

— нормализация гемодинамики: устранение гиповолемии, реологических нарушений и микроциркуляции методом управляемой гемодилюции; устранение артериальной гипертензии методом управляемой гипотонии;

— нормализация дыхания: лечебный наркоз, миорелаксанты, искусственная вентиляция легких, антигипоксанты, гипотермия, нейровегетативная блокада;

— лечение и профилактика судорожного синдрома: ИВЛ и миорелаксанты, противосудорожная терапия;

— коррекция нарушений метаболизма: водно-электролитный обмен, белковый обмен, кислотно-основное состояние.

Осложнения эклампсии. Окончательное выздоровление женщин после перенесенной эклампсии во многом зависит от раннего распоз-

навания и быстрого устраиения осложнеиий, большинство из которых находится в компетеиции специалистов по иитенсивной терапии и реанниматологии. Мы считаем, что в задачу акушера-гинеколога должно входить раннее распознавание этих осложнений.

Осложиения артериальной гипертензии. Высокое артериальное давление может вызвать тяжелые осложнеиия как со стороны матери, так и со стороны плода. К осложиениям со стороны матери относятся:

1. Сердечные: аритмии, сердечная иедостаточность, отек легких.
2. Мозговые: геморрагии (массивные или диссеминированные), тромбозы, церебральная гипоксия, отек, кома.
3. Гематологическне: диссеминированное внутрисосудистое свертывание, гемолитнческая аигиопатическая анемия.
4. Печеночные: некроз, разрыв, околопортальное и субкапсулярное кровоизлияние.
5. Легочные: острая обструкция дыхательных путей (эклампсия), шоковое легкое (острый респираториый дистресс-синдром), бронхопневмония.
6. Почечные: острый канальцевый или кортикальный некроз, подкапсулярное кровоизлияние.
7. Относящиеся к сетчатке глаза: отслойка и кровотечение (кровоизлияине).
8. Другие органы: кровоизлияние в надпочечники, кишечник, поджелудочную железу и селезенку.
9. Травма языка и т. п. при приступе эклампсии.

К осложнениям со стороны плода и маточно-плацентариого барьера относятся: преждевременная отслойка плацеиты, инфаркты плаценты, нарушение внутриутробного роста плода, острая гипоксия и внутриутробная гибель плода, спонтанные преждевременые роды.

Осложнения методов интеисивной терапии:

1. Неправильный выбор дозы н скорости введения препаратов для гипотеизивной и седатнвной терапии.
2. Неправильный выбор количественного и качественного состава средств для инфузионной терапии.
3. Неправильный выбор средств и дозировок препаратов, влияющих на свертывающую и противосвертывающую систему крови.
4. Осложнения, связанные с острой дегидратацией при избыточном введении диуретиков.
5. Анестезиологические осложнения: развитие гиперергического аспирационного пневмоиита (синдром Мендельсона) во время приступа эклампсии или интубации трахеи; осложнения, связанные с пункцией и катетеризацией центральных и периферических вен (гемо-, гидро-, пиевмоторакс, восходящий тромбоз, инфицирование).
6. Хирургические осложнения: осложнения во время и после кесарева сечения и других акушерских операций.

Указанная примерная классификация осложнений, встречающихся при эклампсии, является далеко не полной. Однако из всего многообразия мы считаем важным обратить особое внимание на возможность остановки дыхания и сердечной деятельности при передозировке сульфата магния. Передозировка может произойти как при внутривеином, так и при внутримышечиом его введении, в основном при условии неконтролируемого или неадекватного диуреза (меньше 30 мл/ч). Для предупреждения этого осложнеиия необходнмо внимательно следить за степенью угиетения коленных рефлексов, уровием сознания и частотой дыхания.

Для быстрого устранения явлеиий передозировки иеобходимо внутривеино ввести глюкоиат кальция, усилить диурез и начать вспомогательное дыхаиие или кислородотерапию. При остановке дыхания показаиа срочная интубация трахеи.

ЭКЛАМПСИЧЕСКАЯ КОМА

Одним из наиболее тяжелых осложнений эклампсии является эклампсическая кома, развитие которой сопровождается высокой летальностью (до 50 %). Исследования с помощью аксиальной томографии показали, что у 70 % коматозных больных развивается диффузный отек мозга, очаги кровоизлияний обнаружены только у 9 %, очаги ишемии — у 21 % больных.

Теоретически выделяют следующие варианты отека мозга: вазогенный (развивается за счет высокой гипертеизии), токсический (резкое повышение проницаемости), осмотический (системиое быстрое снижение КОД и осмоляльности плазмы крови). Однако справедливо указывают на их взаимообусловленность при эклампсических судорогах.

Для успешиой терапии этих больных необходим, во-первых, моииторный контроль за основными составляющими внутричерепного давления: давлеиием и объемом ликвора, перфузией (кровенаполнением), метаболизмом мозга и др. [Маневич А. З., 1984]. Во-вторых, иеобходима индивидуальная терапия с применением общих и специфических компонентов (нормализация кровообращеиия, дыхания, метаболизма), а также умеиьшеиие внутричерепного давления: положеиие Фовлера, глюкокортикоидные гормоны, антигипоксанты (барбитураты, альтезин, диазепам), умеренная гипервеитиляция (Pa_{CO_2} около 30 мм рт. ст.) и дегидратация, назначение препаратов иоотропила, ингибиторов серотонина (сермиои) и др. По специальным показаниям нейрохирург или невропатолог проводят разгрузочиую пункцию или нейрохирургическое вмешательство.

Особо следует подчеркнуть недопустимость быстрого и резкого снижения среднего артериального давления при проведении реанимационных мероприятий. Это обусловлено тем, что значительное количество иеобратимых повреждений головного мозга развивается по ишемическому типу. Поэтому рекомеидуется поддерживать величину САД в пределах не ииже 80 мм рт. ст. Не менее опасным осложнением является и артериальная гипертеизия, для предотвращения последствий которой не следует допускать повышения САД более 150 мм рт. ст. Оптимальиый уровеиь САД в процессе терапии иаходится в пределах 80—100 мм рт. ст.

Для родоразрешения беременных с эклампсической комой показаио кесарево сечение. Особое значение приобретает методика общей анестезии (предупреждение резких колебаний АД, адекватный режим ИВЛ до и после операции, ограничение объема иифузий), система защиты головного мозга и восстановления созиания.
Основиой причиной высокой перинатальной смертности является недоиошеииость и незрелость плода.

АКУШЕРСКАЯ ТАКТИКА

На показаииях к родоразрешеиию беременных с различной степенью тяжести гестоза следует остановиться особо. Длительное течение гестоза часто оказывается более неблагоприятным фактором для матери

и плода, чем выраженность его клинических проявлений. При длительном течении заболевания неизбежны хроническая гипоксия, хронические нарушения периферического кровообращения с развитием синдрома ДВС. Чем тяжелее заболевание, тем менее длительным должно быть его лечение, тем раньше нужно ставить вопрос о родоразрешении. Нередко родоразрешение является основным методом лечения гестоза, а иногда и единственной возможностью спасения матери и плода.

Родоразрешение для больных с гестозом представляет дополнительную нагрузку, в связи с чем больную следует готовить к нему, применяя интенсивную терапию и тщательно оценивая ее эффективность. Следует помнить, что родоразрешение является одним из элементов комплексной терапии и осуществляется гораздо бережнее при соответствующей подготовке.

Немедленное родоразрешение необходимо обеспечить при эклампсии, тяжелых осложнениях гестоза (эклампсическая кома, острая почечно-печеночная недостаточность, кровоизлияние в мозг, отслойка сетчатки глаза).

Срочное родоразрешение показано при отсутствии эффекта от интенсивной терапии преэклампсии в течение 4—6 ч, тяжелой нефропатии в течение 1—2 дней, нефропатии средней тяжести в течение 5—7 дней, легкой нефропатии в течение 12—14 дней. Дополнительным показанием к родоразрешению являются признаки фетоплацентарной недостаточности (внутриутробная гипоксия и гипотрофия плода). При необходимости родоразрешения у беременных с нефропатией и готовности организма к родам (при биологической «зрелости» шейки матки) методом выбора является родовозбуждение после амниотомии. При отсутствии родовой деятельности в течение 2—3 ч после амниотомии следует приступить к родовозбуждению путем внутривенного капельного введения окситоцина, простагландина или их сочетания.

Следует иметь в виду, что при выраженной гиповолемии окситоцин не всегда оказывает необходимый эффект. В связи с этим родовозбуждение необходимо проводить после интенсивной терапии, направленной на ликвидацию гиповолемии и выраженного сосудистого спазма. За 30 мин перед введением окситоцина в целях профилактики эмболии околоплодными водами и тетанического сокращения матки рекомендуется ввести внутримышечно по 1 мл промедола и дипразина.

При «незрелой» шейке матки для родовозбуждения целесообразнее использовать простагландины. При невозможности вызвать роды вопрос решается в пользу абдоминального родоразрешения.

У некоторых больных с гестозом оперативное родоразрешение путем кесарева сечения наиболее целесообразно. При решении вопроса о производстве кесарева сечения у больных с тяжелыми формами гестоза следует тщательно оценивать состояние матери, плода, эффективность интенсивной терапии. Кесарево сечение целесообразно производить у женщин с тяжелой нефропатией при неподготовленных родовых путях, при отсутствии эффекта от интенсивной терапии в течении суток. Оно показано также при отсутствии эффекта от родовозбуждения у больной с тяжелой нефропатией, а также при возникновении аномалий родовой деятельности; у больной с эклампсией в родах при отсутствии условий для быстрого родоразрешения через естественные родовые пути. Кесарево сечение является методом выбора при преэклампсии, не поддающейся интенсивной терапии в течение 3—5 ч, при невозможности родоразрешения через естественные родовые пути.

Во время родов течеиие гестоза, как правило, усугубляется и иетяжелая иефропатия может приобретать призиаки тяжелой с сомиительиым прогиозом и возможиостью тяжелых осложиеиий. В связи с этим особого виимаиия заслуживают детали ведеиия родов у больиых гестозом. В родах следует продолжать иитеисивиую терапию, которая должиа иметь четкую иаправлеииость и обеспечивать решение ряда задач.

С целью сиижеиия повышеииой возбудимости высших отделов иервиой системы и общего иапряжения следует воздействовать иа ЦНС путем иазиачеиия седативиых, аиальгетических и аиестетических средств. Необходимой является ликвидация периферического аигиоспазма с помощью спазмолитических, гипотеизивиых, гаиглиоблокирующих препаратов.

При тяжелых формах гестоза улучшение микроциркуляции достигается виутривеииым капельиым введеиием коллоидиых растворов.

Особого виимаиия заслуживает аитисудорожиое лечение, иаибольшая эффективиость которого обеспечивается примеиеиием сериокислого магиия, виутривеииая доза которого составляет 4 г в час.

Повышение оикотического давлеиия плазмы, ликвидация гиповолемии во миогом зависят от использоваиия белковых препаратов — альбумииа, коицеитрироваииой плазмы, протеииа. Необходимо предупреждеиие острой сердечио-сосудистой иедостаточиости при помощи кардиологических средств (корглюкои, АТФ, кокарбоксилаза) в сочетаиии с препаратами калия.

В родах иеобходимо проводить тщательиый коитроль за состояиием гемодииамики, дыхаиия, фуикции почек, печеии и биохимических показателей, родовой деятельиости и состояиием плода.

Частью патогеиетической терапии является обезболиваиие родов, которое должио быть тщательиым и адекватиым. С этой целью используют 2 % раствор промедола, вводимый по 1 мл подкожио, виутримышечио, в отдельиых случаях виутривеиио. При иеобходимости через 2—3 ч введеиие промедола можио повторить. Аиалгезирующий и родоускоряющий эффект промедола повышается при сочетаиии его с одиим из спазмолитиков (ио-шпа, баралгии, изоверии, апрофеи). Для получеиия седативиого эффекта и одиовремеииого усилеиия аиальгетического действия промедола целесообразио комбииировать его с дипразииом, димедролом, сибазоиом. Возможио виутримышечиое введеиие смеси, состоящей из 0,010 г промедола, 0,025 г дипразииа, 0,025 г амииазииа и 40 мл 2 % раствора иовокаииа.

В случае утомлеиия рожеиицы и иедостаточиой эффективиости родовой деятельиости показаио примеиеиие лечебиого акушерского сна. С этой целью можио использовать препараты для иейролептаиалгезии — феитаиил 0,015 мг/кг и дроперидол 0,7 мг/кг виутримышечио с последующим использоваиием 10—20 мг сибазола (релаииума). Оксибутират иатрия как самостоятельиый вид обезболиваиия рожеииц с гестозом примеиять иецелесообразио. Иигаляция закисью азота с кислородом может быть примеиеиа как в сочетаиии с перечислеииыми выше средствами, так и самостоятельио. Миогокомпоиеитиая аиалгезия с использоваиием указаииых препаратов у зиачительиого числа больиых может быть замеиеиа перидуральиой аиестезией.

Выбор способа обезболиваиия родов зависит от степеии тяжести гестоза. При иефропатии I степеии достаточио использоваиие промедола в сочетаиии со спазмолитическими и седативиыми средствами. При иефропатии II—III степеии методом выбора является длительиая перидуральиая аиестезия.

Опасность возникновения эклампсии, кровоизлияния в мозг, сетчатку глаза особенно увеличивается во втором периоде родов в связи с резко возрастающей во время потуг физической и эмоциональной нагрузкой, ведущей к повышению артериального и внутричерепного давления. Для обезболивания во втором периоде родов можно применять ингаляцию закисью азота с кислородом, пудендальную анестезию (0,5 % раствор новокаина) по 100—200 мл с каждой стороны.

Применяющиеся с целью лечения гестозов седативные, аналгезирующие, ганглиоблокирующие и спазмолитические средства одновременно регулируют сократительную деятельность матки, поскольку приводят к нормализации нарушенных нейродинамических процессов в высших отделах ЦНС, являющихся одной из основных причин аномалии родовых сил. В то же время нужно помнить, что чрезмерное использование большого количества седативных и наркотических средств может стать причиной нарушения собственной ауторегуляции с последующим нарушением таких жизненно важных процессов, как гемодинамика, дыхание, эндокринная регуляция, и др. Подобное состояние пока трудно контролировать. С целью снижения внутриматочного и внутрибрюшного давления показано раннее вскрытие плодного пузыря.

Гипотензивная терапия в родах осуществляется внутривенным введением сернокислого магния, дибазола, спазмолитических препаратов. По мере развития родовой деятельности гипотензивную терапию следует усиливать, поскольку артериальное давление имеет тенденцию к повышению.

При подъеме артериального давления и отсутствии эффекта от примененных ранее гипотензивных средств целесообразно применение ганглиоблокаторов (пентамин по 0,005 г или бензогексоний по 0,0025—0,005 г внутримышечно или внутривенно) под постоянным контролем артериального давления. При АД выше 160/100 мм рт. ст. успешно можно применять ганглиоблокаторы ультракороткого действия (гигроний и др.).

Снижение артериального давления под воздействием ганглиоблокаторов является следствием увеличения сосудистого русла. В результате уменьшения периферического сопротивления происходит перераспределение крови в мелкие сосуды большого круга кровообращения. Действие гигрониа продолжается не более 3—4 ч, после чего к нему возникает невосприимчивость, поэтому применение его в первом периоде родов нецелесообразно.

Появление неврологической симптоматики (головная боль, тошнота, рвота), нечувствительность роженицы к медикаментозной терапии, признаки угрожающей асфиксии плода являются показанием к окончанию родов с помощью акушерских щипцов или экстракции плода за тазовый конец (при мертвом плоде — плодоразрушающей операции) под наркозом. При гестозе не используют вакуум-экстракцию плода, так как она не отвечает основной цели — исключению потуг и способствует травматизации плода.

Профилактику гипоксии плода в родах проводят путем повторных внутривенных инъекций 2—3 мл сигетина в 20 мл 40 % раствора глюкозы, 5 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты, 150—250 мл 5 % раствора гидрокарбоната натрия, 100 мг кокарбоксилазы. Периодически проводят ингаляцию увлажненным кислородом. Показан кардиомониторный контроль за состоянием плода в родах.

В настоящее время расширены показания к кесареву сечению при эклампсии. К ним относятся:

1. Отсутствие быстрого эффекта от применения комплексной интен-

сивной терапии у беременных и рожениц в первом периоде родов (в течение 1—2 ч). Признаками ухудшения состояния матери являются отсутствие снижения артериального давления при назначении доступных средств, величина диастолического артериального давления, удерживаемая на уровне выше 110 мм рт. ст., протеинурия, равная 0,3 г/л или более в сутки, ухудшение функции почек, что подтверждается олигурией, увеличением содержание креатинина и мочевины, уратов и снижения клиренса креатинина, быстрое развитие генерализованных отеков, отсутствие исчезновения субъективных симптомов.

2. Неподготовленные родовые пути у беременных даже при наличии достаточного эффекта от проведения комплексной интенсивной терапии.

3. Осложненное течение родов (нарушение сократительной деятельности матки, острая гипоксия плода и др.).

При подготовленных родовых путях и доношенной беременности возможно родовозбуждение путем амниотомии и введения окситоцина и простагландинов. Во втором периоде показано выключение потуг с помощью акушерских щипцов. При незрелом плоде решение об оптимальном времени родоразрешения беременной с эклампсией зависит от степени сбалансированности риска недоношенности и опасности риска продолжения беременности как для матери, так и для плода. В последние годы тактика превентивного кесарева сечения у беременных с эклампсией пересматривается при наличии методов мониторного контроля за функциональным состоянием жизненно важных органов и систем матери и плода. Установлено, что сократительная деятельность матки после перенесенных судорожных припадков у большинства женщин не нарушается и возможно проведение родов через естественные родовые пути на фоне вспомогательной вентиляции и комплексной интенсивной терапии.

Противосудорожная и гипотензивная терапия должна продолжаться на протяжении всего родового акта с применением адекватной аналгезии. Больная должна находиться в положении на боку для профилактики развития синдрома нижней полой вены. Перидуральная анестезия может быть использована только при необходимости и только опытным анестезиологом. В связи с тем что эргометрин вызывает вазоконстрикцию, часто повышает артериальное давление и может вызвать судороги, его лучше не применять. Имеются также данные о том, что эргометрин вызывает повышение ЦВД на 6 мм вод. ст. и давление в легочной артерии на 30 %, что представляет опасность развития сердечной недостаточности при тяжелой гипертензии. Для профилактики послеродовых кровотечений внутримышечно рекомендуется вводить 5 ЕД окситоцина, который при такой дозировке не вызывает значительных изменений артериального давления. Внутривенное введение окситоцина может быть причиной гипертензии, поэтому оно показано лишь при послеродовом кровотечении.

В третьем периоде и сразу после родов артериальное давление часто повышается вследствие увеличения периферического сопротивления, вызванного прекращением маточно-плацентарного кровотока и аутотрансфузией крови в матке. Для предотвращения осложнений в течение первых 60 мин после родов всех больных с тяжелой формой гипертензии необходимо обследовать, величину АД и частоту сердечных сокращений следует измерять каждые 15 мин. При тенденции к артериальной гипертензии дозу гипотензивных препаратов повышают и продолжают антисудорожную терапию в течение 24 ч после родоразрешения.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПЛОДА

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

За последние годы в акушерской практике все большее распространение для оценки развития плода получает эхографня, обладающая высокой информативностью, безвредностью для матери н плода. В основе ультразвуковой диагностики лежнт обратный пьезоэлектрнческий эффект. Ультразвуковые волны, отражаясь от разнородных структур изучаемого объекта, преобразуются в электрические импульсы и воспроизводятся на экране прнбора пропорцнонально расстоянню от датчнка до соответствующей структуры, от которой этот снгнал отразился. В настоящее время отдано предпочтение прнборам, работающим в реальном масштабе времени. Пренмущества использования данной снстемы заключаются в возможности быстрого выбора плоскости оптимального сечения и непрерывного наблюдения за состояннем изучаемого объекта, что особенно важно при обследовании деятельностн различных систем плода. Необходимо отметить, что в акушерстве используются в основном лннейные датчнки, так как секторальные обеспечивают лишь ограниченное поле наблюдення. Кроме того, околоплодные воды представляют собой ндеальную среду для прохождения ультразвуковых волн, что устраняет необходимость сканирования из небольшого акустического окна.

Ультразвуковое обследование производят при подозрении на многоплодную беременность, многоводне, пузырный занос, неразвнвающуюся беременность, патологню плаценты (предлежание, частнчная преждевременная отслойка), сннлром задержкн развития плода, а также врожденные пороки развитня. Наиболее оптнмальные сроки для исследования — это 20—24 и 28—32 нед беременности. При осложненном ее течении исследование можно проводить в любые сроки. Ультразвуковое обследование не требует специальной подготовки беременной. В ранние срокн необходимо лишь достаточное наполнение мочевого пузыря. Для этого беременной рекомендуют выпить 600—800 мл воды и воздержаться от мочеиспускания в течение некоторого времени. Прн производстве экстренного обследования назначают диуретические средства нли через катетер вводят жидкость в мочевой пузырь. Исследованне осуществляют, предварительно смазав кожу обследуемого участка звукопроводящем гелем или вазелнновым маслом.

Наблюдение за развитнем плода возможно с самых ранних сроков беременности. Уже в 3 нед беременностн в полости матки внзуализируется плодное яйцо средним днаметром 5—6 мм. В 4—5 нед возможно выявление эмбриона в виде эхопозитивной полоски размером 6—7 мм. Головка эмбриона идентифицируется с 8—9 нед в виде отдельного анатомического образования округлой формы средним диаметром 10—12 мм. Рост эмбрнона происходит неравномерно. Наибольшие темпы роста отмечаются в конце I трнместра.

Наиболее точным показателем срока беременности в I триместре является копчико-теменной размер (рис. 6). По данным В. Н. Демидова и А. М. Стыгара (1985), ошнбка использования копчико-теменного размера в установленни срока беременности в 80 % наблюденнй не превышает ±1 день, в 20 % случаев она не больше ±3 дней. В табл. 25 приведены данные о величине копчико-теменного размера в I триместре беременности. Оценка жизнедеятельностн эмбриона в ран-

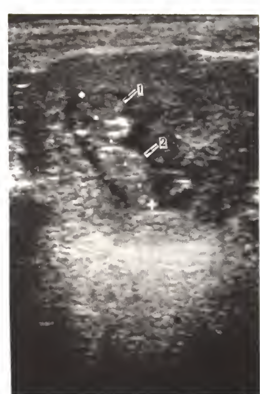


Рис. 6. Копчико-теменной размер эмбриона, при беременности 11 нед.

1 — головка; 2 — туловище.

Рис. 7. Регистрация сердечной деятельности плода при беременности 6 нед.

1 — эмбрион; 2 — изображение сердечных сокращений в М-режиме.

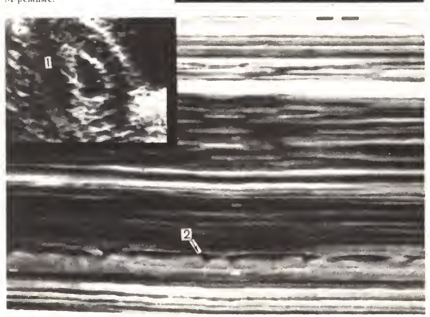


Таблица 25. Длина эмбриона (копчико-теменной размер) в различные сроки беременности в I триместре

Длина эмбриона, см	Срок беременности		Длина эмбриона, см	Срок беременности	
	неделя	день		неделя	день
—	—	—	4,1	9	3
—	—	—	4,2	9	3
0,3	2	6	4,3	9	4
0,4	3	1	4,4	9	5
0,5	3	4	4,5	9	5,5
0,6	3	6	4,6	9	6
0,7	4	2	4,7	10	0
0,8	4	5	4,8	10	1
0,9	5	0	4,9	10	1,5
1,0	5	1	5,0	10	2
1,1	5	3	5,1	10	3
1,2	5	4	5,2	10	4
1,3	5	5	5,3	10	5
1,4	6	0	5,4	10	5,5
1,5	6	2	5,5	10	6
1,6	6	3	5,6	11	0
1,7	6	4	5,7	11	0,5
1,8	6	5	5,8	11	1
1,9	6	6	5,9	11	1
2,0	7	0	6,0	11	1,5
2,1	7	1	6,1	11	2
2,2	7	2	6,2	11	2,5
2,3	7	3	6,3	11	3
2,4	7	4	6,4	11	3,5
2,5	7	5	6,5	11	4
2,6	7	6	6,6	11	5
2,7	7	6	6,7	11	6
2,8	8	0	6,8	11	6
2,9	8	1	6,9	11	6,5
3,0	8	2	7,0	11	6,5
3,1	8	2,5	7,1	12	0
3,2	8	3	7,2	12	0,5
3,3	8	4	7,3	12	0,5
3,4	8	5	7,4	12	1
3,5	8	5,5	7,5	12	1,5
3,6	8	6	7,6	12	2
3,7	9	0	7,7	12	2,5
3,8	9	1	7,8	12	3
3,9	9	1,5	7,9	12	3
4,0	9	2	8,0	12	3

ние сроки основывается на регнстрацнн его сердечной деятельности н двнгательной актнвностн. Использованне внутрнматочного режима работы позволяет осуществлять регнстрацию сердечной деятельностн с 4—5 нед беременностн (рнс. 7). Частота сердечных сокращеиий в 5—6 нед составляет 150—160 уд/мнн, в 7—8 нед — 175—185, в 9—10 нед — 160—170 н в 11—12 нед — до 150 уд/мин. Такое изменение частоты сердечных сокращений связаио с последовательной дифференцнацней анатомическнх структур сердца плода н формнрованнем проводящей снстемы миокарда н функцнн блуждающего нерва. Двнгательная активность плода выявляется с 7—8 нед. Различают трн тнпа двнженнй:

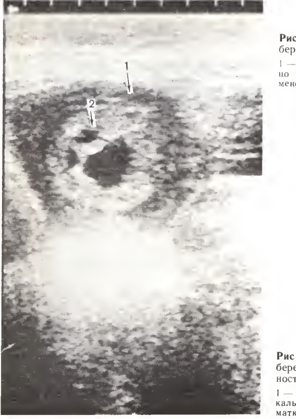


Рис. 8. Неразвивающаяся беременность 7 нед.

1 — матка; 2 — плодиое яйцо с дегенеративиыми изменеииями.

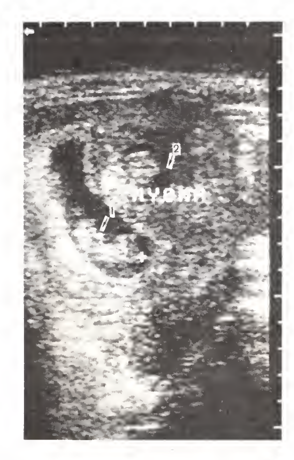
Рис 9. Угроза прерывання беременностн. Беременность 11 нед.

1 — головка плода; 2 — локальное утолщение стеики матки.

Рис. 10. Пузырный занос.
1 — ткань пузырного заноса; 2 — текалютеиновая киста.

Рис. 11. Прогрессирующая трубная беременность 7 нед.
1 — плодное яйцо; 2 — стенка трубы; 3 — матка; 4 — мочевой пузырь.

Рис. 12. Миома матки при беременности 9 нед.
1 — эмбрион; 2 — миоматозный узел.



движения конечностями, туловищем и комбинированные движения. Отсутствие сердечной деятельности и двигательной активности указывают на гибель эмбриона.

Наиболее важное место занимает ультразвуковое обследование при осложненном течении беременности, так как другие дополнительные методы исследования трудоемки и не всегда позволяют получить достаточную информацию о развитии эмбриона. Так, установление неразвивающейся беременности возможно при первом же обследовании; оно обосновывается на выявлении «пустого» плодного яйца (анэмбрионии) или гибели эмбриона (рис. 8). Обычно при анэмбрионии диаметр плодного яйца не превышает 2—3 см, при этом выявляются нечеткие, утолщенные стенки вследствие дегенеративных изменений.

Угроза прерывания беременности характеризуется наличием локального утолщения миометрия (рис. 9) вследствие его повышенного тонуса. Важно отметить, что данный эхографический признак появляется раньше клинических симптомов и исчезает позже их.

Пузырный занос выявляется при ультразвуковом исследовании по наличию в полости матки множественных эхо-комплексов, напоминающих «снежную бурю» (рис. 10). Часто выявляются многокамерные лютеиновые кисты различных размеров.

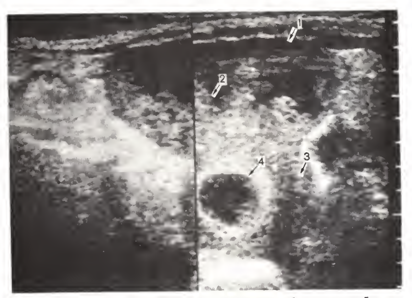


Рис. 13. Папиллярная кистома левого яичника при беременности 5 нед. 1 — кистома; 2 — папиллярная кистома (разрастання); 3 — матка; 4 — плодное яйцо.

Наибольшие трудности возникают при эхографическом исследовании с целью выявления внематочной беременностн. В настоящее время во всех случаях возможно поставить диагноз только при прогрессирующей трубиой беременности, когда вне полостн матки визуализнруется плодное яйцо (рис. 11). В тех случаях, когда прн ультразвуковом обследовании не выявляется прогресснрующая маточная беременность, необходимо использовать другие методы исследования.

Неоспоримое преимущество имеет ультразвуковое исследование у беременных с миомой матки и опухолевидными образованнями придатков матки, позволяющее точно определить анатомо-топографическне взаимоотиошения между узлами и плодовоплацентарной системой (рнс. 12), структуру новообразоваиня придатков (рис. 13), его локализацию и размеры. Данные, полученные прн нсследовании, имеют важное значение для тактики ведения беременности и родов.

Ультразвуковая диагностика многоплодной беременности основана иа визуализации в полостн матки иескольких плодовместилищ или эмбриоиов (рис. 14). Опыт проведенных нсследованнй показывает, что существует расхожденне между количеством двоен, выявленных в раиние сроки беременностн, и количеством рожденных близнецов. Подобное расхождение обусловлено анэмбрнонией одного из плодных яиц или гибелью одного эмбрнона. Поэтому у беременных с многоплодной беремениостью иеобходнмо проведение ультразвукового исследовання в динамнке для раннего выявления нарушений развнтия плода.

При нзучении развнтия плода во II и III трнместрах беременности основное внимание уделяют измерению бипариетальиого размера головкн, среднего диаметра грудной клетки и живота, а также длины бедра. Бипариетальный размер головки следует определять только при наилучшей внзуализацнн срединной М-структуры от наружной поверхностн

Рис. 14. Двойня. Беременность 5 нед.

1 — тело матки; 2 — два плодовместилища; 3 — мочевой пузырь.

Рис. 15. Бипариетальный размер головкн плода 6,5 см при беремениости 26 нед.

1 — головка плода; 2 — М-структура.

Рис. 16. Бедренная кость плода при беременности 14 нед.

1 — бедренная кость; 2 — туловище плода.

верхнего контура до внутренней поверхности нижнего контура головки (рис. 15). При сканировании головки плода четко визуализируются зрительные бугры, мозжечковый намет, полушария мозжечка, ствол и ножки мозга, а также желудочки. Средний диаметр грудной клетки измеряют на уровне створчатых клапанов сердца плода, средний диаметр живота — в месте отхождения пупочной вены. Для определения длины бедра датчик необходимо сместить на тазовый конец плода и, меняя угол и плоскость сканирования, добиваться наилучшего изображения продольного сечения бедра. Измерять следует наибольшее расстояние между проксимальным и дистальным концом. Изображение конечностей при ультразвуковом исследовании удается получить с 7 нед беременности, т. е. с момента закладки в диафизе первичной точки окостенения. Однако производить точное измерение длины бедра плода удается с 12—13 нед беременности, когда процесс окостенения захватывает весь диафиз (рис. 16).

Установлено, что при развитии плода прогрессивно увеличиваются все четыре указанных основных показателя. Однако к концу беременности скорость их роста постепенно снижается. Так, скорость прироста бипариетального размера головки снижается от 4 мм/нед в 14—15 нед беременности до 1,3 мм/нед к концу беременности, длины бедра — от

Таблица 26. Основные показатели фетометрии в различные сроки беременности*

Срок беременности, нед	БПР, см	Диаметр грудной клетки, см	Диаметр живота, см	Длина бедра, см	Срок беременности, нед	БПР, см	Диаметр грудной клетки, см	Диаметр живота, см	Длина бедра, см
14	2,4 2,1—2,8	2,4 2,0—2,9	2,4 1,9—2,9	1,2 1,0—1,5	28	7,1 6,5—7,5	7,2 6,7—7,8	7,4 6,8—7,9	5,3 4,9—5,7
15	2,8 2,5—3,2	2,8 2,3—3,2	2,8 2,3—3,2	1,6 1,1—1,8	29	7,3 6,9—7,7	7,4 6,9—8,2	7,6 7,1—8,3	5,5 5,1—5,9
16	3,2 2,8—3,6	3,2 2,7—3,7	3,2 2,6—3,6	2,0 1,6—2,4	30	7,5 7,1—8,0	7,7 7,2—8,4	7,9 7,3—8,7	5,7 5,3—6,1
17	3,6 3,2—3,9	3,6 3,1—4,0	3,6 3,2—3,9	2,4 2,0—2,8	31	7,8 7,3—8,3	8,0 7,4—8,7	8,2 7,5—9,0	5,9 5,9—6,3
18	3,9 3,6—4,3	3,9 3,5—4,4	3,9 3,5—4,3	2,7 2,3—3,0	32	8,0 7,5—8,5	8,2 7,2—9,0	8,5 7,8—9,3	6,1 5,7—6,5
19	4,3 3,9—4,7	4,3 3,8—4,8	4,3 3,8—4,7	3,0 2,7—3,4	33	8,2 7,7—8,8	8,5 7,8—9,3	8,7 8,0—9,7	6,3 5,9—6,6
20	4,7 4,3—5,0	4,6 4,2—5,2	4,7 4,3—5,1	3,3 2,9—3,6	34	8,4 7,9—9,0	8,7 8,0—9,6	9,0 8,2—10	6,5 6,1—6,8
21	5,0 4,6—5,3	5,0 4,6—5,5	5,0 4,7—5,5	3,6 3,2—4,0	35	8,6 8,1—9,2	8,9 8,2—9,8	9,2 8,4—10,5	6,7 6,2—7,1
22	5,3 4,9—5,7	5,3 4,8—5,8	5,4 5,0—5,9	3,9 3,5—4,2	36	8,8 8,3—9,4	9,2 8,4—10,2	9,5 8,6—10,8	6,9 6,4—7,3
23	5,6 5,2—6,0	5,6 5,2—6,1	5,7 5,4—6,2	4,1 3,7—4,6	37	8,9 8,5—9,6	9,4 8,6—10,5	9,7 8,7—11,2	7,1 6,5—7,4
24	5,9 5,5—6,3	6,0 5,5—6,5	6,1 5,7—6,5	4,4 4,0—4,8	38	9,1 8,6—9,8	9,5 8,8—10,8	9,9 8,8—11,5	7,3 6,6—7,6
25	6,2 5,8—6,6	6,3 5,8—6,8	6,4 6,0—6,8	4,6 4,2—5,1	39	9,3 8,8—10,0	9,8 8,9—11,1	10,1 9,9—11,9	7,4 6,7—7,8
26	6,5 6,1—6,9	6,6 6,1—7,2	6,7 6,3—7,2	4,9 4,5—5,3	40	9,4 8,9—10,4	9,9 9,0—11,5	10,3 9,1—12,2	7,6 6,8—8,0
27	6,8 6,3—7,2	6,9 6,4—7,4	7,0 6,6—7,6	5,1 4,7—5,3					

* Бипариетальный размер головки (БПР), средние диаметры грудной клетки и живота приведены по данным Л. С. Персианинова и В. Н. Демидова (1982), длина бедра — по данным А. Н. Стрижакова и М. В. Медведева (1984).

Таблица 27. Предполагаемая масса плода (кг) по данным измерения бипариетального размера головки и окружности живота

Окружность живота, см	Бипариетальный размер головки, см												
	8,6	8,7	8,8	8,9	9,0	9,1	9,2	9,3	9,4	9,5	9,6	9,7	9,8
28,0	2,134	2,179	2,226	2,274	2,322	2,372	2,423	2,475	2,527	2,582	2,637	2,693	2,751
28,5	2,192	2,238	2,285	2,333	2,382	2,433	2,484	2,536	2,590	2,644	2,700	2,757	2,815
29,0	2,251	2,298	2,346	2,394	2,444	2,495	2,547	2,599	2,653	2,709	2,765	2,822	2,881
29,5	2,312	2,359	2,408	2,457	2,507	2,559	2,611	2,664	2,719	2,774	2,831	2,889	2,948
30,0	2,375	2,423	2,472	2,521	2,572	2,624	2,677	2,731	2,786	2,842	2,899	2,958	3,017
30,5	2,439	2,488	2,537	2,587	2,639	2,691	2,744	2,799	2,854	2,911	2,969	3,028	3,088
31,0	2,505	2,554	2,604	2,655	2,707	2,760	2,814	2,869	2,925	2,982	3,040	3,099	3,160
31,5	2,573	2,623	2,673	2,725	2,777	2,830	2,885	2,940	2,997	3,054	3,113	3,173	3,234
32,0	2,643	2,693	2,744	2,796	2,849	2,903	2,958	3,014	3,070	3,129	3,188	3,248	3,309
32,5	2,715	2,765	2,817	2,869	2,923	2,977	3,032	3,089	3,146	3,205	3,264	3,325	3,387
33,0	2,789	2,840	2,892	2,944	2,998	3,053	3,109	3,166	3,224	3,283	3,343	3,404	3,466
33,5	2,864	2,916	2,968	3,021	3,076	3,131	3,187	3,245	3,303	3,362	3,423	3,484	3,547
34,0	2,942	2,994	3,047	3,101	3,155	3,211	3,268	3,326	3,384	3,444	3,505	3,567	3,630
34,5	3,022	3,074	3,128	3,182	3,237	3,293	3,350	3,409	3,468	3,528	3,589	3,651	3,715
35,0	3,104	3,157	3,210	3,265	3,321	3,377	3,435	3,494	3,553	3,614	3,675	3,738	3,802
35,5	3,188	3,241	3,295	3,351	3,407	3,464	3,522	3,581	3,641	3,701	3,763	3,826	3,890
36,0	3,274	3,328	3,383	3,438	3,495	3,552	3,611	3,670	3,738	3,791	3,854	3,917	3,981
36,5	3,363	3,417	3,472	3,528	3,585	3,643	3,702	3,761	3,822	3,884	3,946	4,010	4,074
37,0	3,454	3,509	3,565	3,621	3,678	3,736	3,795	3,855	3,916	3,978	4,041	4,105	4,170
37,5	3,548	3,603	3,659	3,716	3,773	3,832	3,891	3,951	4,013	4,075	4,138	4,202	4,267
38,0	3,644	3,700	3,756	3,813	3,871	3,930	3,981	4,050	4,111	4,174	4,237	4,302	4,367
38,5	3,743	3,799	3,855	3,913	3,971	4,030	4,090	4,151	4,213	4,275	4,339	4,404	4,469
39,0	3,845	3,901	3,958	4,015	4,074	4,133	4,193	4,254	4,316	4,379	4,443	4,508	4,573
39,5	3,949	4,005	4,068	4,120	4,179	4,239	4,299	4,361	4,423	4,486	4,550	4,615	4,680
40,0	4,056	4,113	4,170	4,228	4,287	4,347	4,408	4,469	4,532	4,595	4,659	4,724	4,790

4,8 мм/нед до 1,7 мм/нед. В табл. 26 приведены изменения данных фетометрии во II и III триместрах беременности с учетом индивидуальных колебаний.

Определение массы плода при помощи ультразвукового обследования остается до настоящего времени нерешенной задачей. Использование для этой цели бипариетального размера головки хотя и дает лучшие показатели, чем клинические методы, но имеет существенные недостатки, особенно при синдроме задержки внутриутробного развития плода и затрудненном выведении срединных структур мозга. Применение математических формул, включающих 3—4 параметра, несколько снижает величину ошибки. Однако использование таких формул трудоемко и требует значительных затрат времени. Проведенные нами исследования показали, что наиболее удобной и точной является формула, предложенная M. Shepard и др. (1982), основанная на измерении бипариетального размера головки и окружности живота (табл. 27).

Важным также является вычисление предполагаемой длины плода по измерению длины бедра для определения степени зрелости плода. Нами установлено, что в конце внутриутробного периода развития при ультразвуковом исследовании возможно визуализировать вторичную точку окостенения в нижнем эпифизе бедра (ядро Беклара). При достаточной зрелости плода общая длина его бедра составляет 7 см и более, размер ядра Беклара колеблется в пределах 5—7 мм. Взаимоотношение между длиной плода и длиной бедра выражается следующим уравнением:

$$Д = 0{,}508Б^2 - 0{,}56Б + 28{,}68\,,$$

где Д — длина плода, см; Б — длина бедра плода, см. Использование данного уравнения позволяет предсказать длину новорожденного с точностью ± 1 см в 71,4 % и ± 2 см — 88,6 % наблюдений.

Ультразвуковое исследование является одним из наиболее объективных методов диагностики синдрома задержки развития плода. Ультразвуковой диагноз задержки развития основывается на сопоставлении полученных при исследовании данных фетометрии с нормативными показателями данного срока беременности. Различают симметричную и асимметричную формы задержки развития плода, которые характеризуются различными соотношениями основных показателей фетометрии, сроками возникновения и этиологическими факторами. При симметричной форме все фетометрические показатели (бипариетальный размер головки, средние диаметры грудной клетки и живота, длина бедра) находятся ниже нормальных значений индивидуальных колебаний для соответствующего срока беременности. Асимметричная форма характеризуется преимущественным уменьшением размеров живота и грудной клетки. Бипариетальный размер головки и длина бедра плода остаются в пределах нормальных значений. Следовательно, именно эти два показателя могут служить критериями для разграничения форм синдрома задержки развития плода. При I степени отмечается отставание параметров фетометрии на 2 нед, при II степени — на 3—4 нед, при III степени отмечается уменьшение размеров более чем на 4 нед беременности.

Важным показателем оценки эффективности проводимой терапии являются темпы роста фетометрических показателей. Прекращение роста показателей, а также наличие симметричной формы синдрома задержки развития плода III степени свидетельствует о значительном нарушении его жизнедеятельности и служит показанием к досрочному родоразрешению. Высокая частота сочетания врожденных пороков раз-

вития с симметричной формой синдрома задержки развития требует тщательного исследования внутренних органов плода.

В настоящее время эхография позволяет исследовать большинство внутренних органов плода: сердце, печень, желудок, почки и надпочечники, мочевой пузырь, что дает возможность при выраженных аномалиях развития досрочно прервать беременность.

Наиболее легко распознаются врожденные поражения центральной нервной системы. Так, анэнцефалия характеризуется отсутствием контуров головки, выявляется лишь основание черепа с крупными «выпученными» глазницами (рис. 17). Диагностика гидроцефалии основывается на выявлении жидкости в желудочках мозга (внутренняя гидроцефалия) и под твердой мозговой оболочкой (наружная гидроцефалия). Большое количество жидкости сопровождается значительным увеличением бипариетального размера головки плода (рис. 18). В таких случаях резко увеличивается соотношение между окружностью головки и грудной клетки.

Позвоночник плода визуализируется в виде отдельных эхопозитивных образований, соответствующих телам позвонков (рис. 19). Возможно определение всех отделов позвоночника, включая крестец и копчик. В связи с этим постановка диагноза spina bifida обычно не вызывает затруднений (рис. 20). Исключение составляют случаи с небольшими размерами грыжевого выпячивания.

Обследование сердца плода необходимо осуществлять по 6 сечениям для прицельного исключения врожденных повреждений сердечно-сосудистой системы: четырехкамерный срез, четырехкамерный срез с основанием аорты, срез по длинной оси левого желудочка, срез по длинной оси правого желудочка через полые вены, срез через дугу аорты и срез через легочный ствол. Однако эти обследования требуют специальной подготовки и достаточного опыта. Поэтому в широкой клинической практике может быть с успехом использован четырехкамерный срез сердца плода, получаемый при строго поперечном сканировании грудной клетки на уровне створчатых клапанов (рис. 21). При этом достаточно четко визуализируются правый и левый желудочки, правое и левое предсердия, межжелудочковая и межпредсердная перегородки, створки митрального и трикуспидального клапанов, а также клапан овального отверстия. Для выявления кардиомегалии необходимо пользоваться кардиоторакальным индексом, который в норме составляет 0,50—054.

Использование М-метода позволяет оценить особенности наносной и сократительной функций миокарда в антенатальном периоде по определению размеров желудочков сердца в различные фазы сердечного цикла (рис. 22). Необходимо отметить, что с конца II триместра и на протяжении III триместра беременности наблюдается функциональное преобладание размеров правого желудочка над левым, что связано с особенностями внутриутробного кровообращения. Показатели центральной гемодинамики плода важны для определения его компенсаторных возможностей при осложненном течении беременности.

В настоящее время стала возможностей диагностика большинства врожденных пороков сердца (рис. 23). При эхокардиографическом исследовании обнаруживается значительное увеличение правых отделов сердца плода за счет правого предсердия. Правый желудочек состоит из двух частей: собственно желудочка и атриализованного пространства, эхографически определяющегося как составная часть правого предсердия. Дефекты интракардиальных перегородок устанавливаются по отсутствию их целостности в нескольких эхографических срезах сердца (рис. 24).

Рис. 17. Анэнцефалия при беременности 27 нед.

1 — глазницы; 2 — основание черепа.

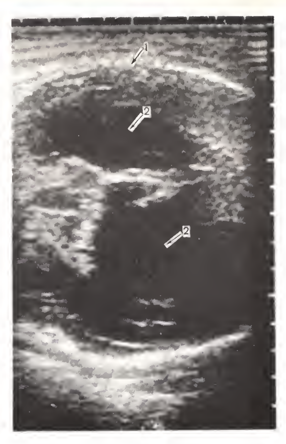


Рис. 18. Гидроцефалия при беременности 33 нед.

1 — головка плода; 2 — скопление большого количества жидкости.

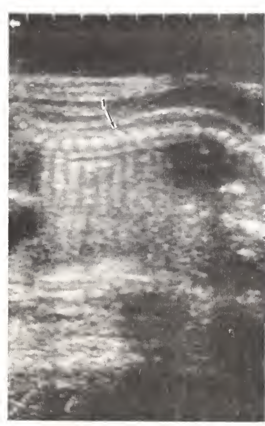


Рис. 19. Позвоночник плода при беременности 21 нед.

1 — проекция позвоночника.

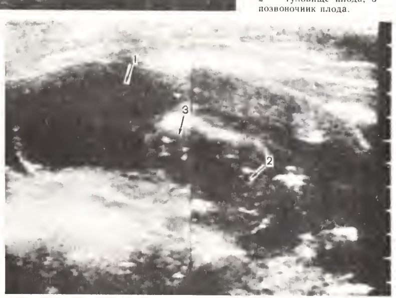


Рис. 20. Грыжа спинного мозга при беременности 22 нед.

1 — спиниомозговая грыжа; 2 — туловище плода; 3 — позвоночник плода.

Рис. 21. Четырехкамерный срез сердца плода при беременности 34 нед.

1 — правый желудочек; 2 — левый желудочек; 3 — правое предсердие; 4 — левое предсердие; 5 — клапан овального отверстия.

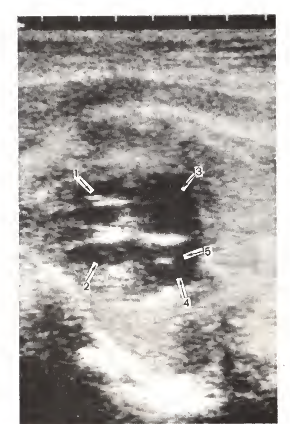


Рис. 22. Регистрация сердечной деятельности плода при помощи М-метода при беременности 37 нед.

1 — левый желудочек; 2 — стенка левого желудочка; 3 — правый желудочек; 4 — стенка правого желудочка; 5 — межжелудочковая перегородка.

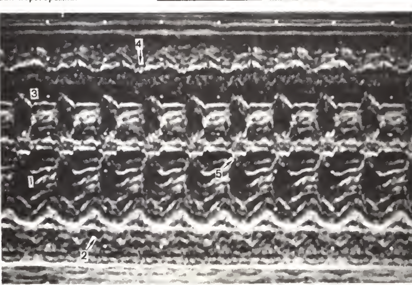


Рис. 23. Сиидром Эбштейна. Беременность 32 нед.

1 — левый желудочек; 2 — правое предсердие и атриализованная часть правого желудочка; 3 — правый желудочек.

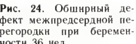


Рис. 24. Обширный дефект межпредсердной перегородки при беременности 36 нед.

1 — правый желудочек; 2 — левый желудочек; 3 — обширный дефект межпредсердной перегородки.

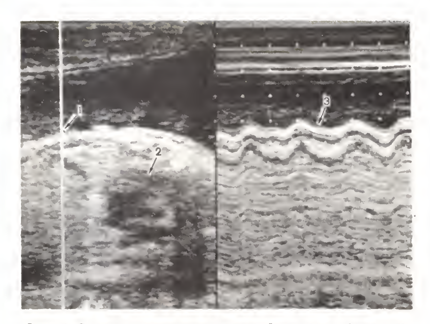


Рис. 25. Регистрация дыхательных движений плода при беременности 33 нед.

1 — передняя брюшная стенка плода; 2 — сердце; 3 — фиксация дыхательных движений.

Ультразвуковая регистрация дыхательных движений плода помогает определить зрелость дыхательных мышц и регулирующей их нервной системы. С 32—33 нед дыхательные движения плода становятся регулярными и происходят с частотой 30—70 движений в 1 мин (рис. 25). Дыхательные движения представляют собой одновременные перемещения грудной и брюшной стенки. При апноэ грудная клетка расширена. Когда происходит дыхательное движение, передняя грудная стенка перемещается внутрь, передняя брюшная стенка — кнаружи. Затем они возвращаются в исходное состояние. При осложненной беременности число дыхательных движений увеличивается до 100—150 в 1 мин либо уменьшается до 10—15 в 1 мин, при этом отмечаются отдельные судорожные движения, что является признаком хронической внутриутробной гипоксии.

С использованием антенатальной диагностики удается установить врожденные пороки развития желудочно-кишечного тракта и своевременно, до развития осложнений, перевести новорожденных в специализированные хирургические отделения для оперативного лечения. В норме у плода визуализируется расположенное в верхних отделах живота сравнительно больших размеров овоидной формы только жидкостное образование, которое соответствует желудку (рис. 26). При определении размеров желудка установлено, что они подвержены индивидуальным колебаниям. Врожденные пороки развития кишечника выявляются при ультразвуковом исследовании обычно по наличию объемных жидкостных, чаще множественных, образований в брюшной полости плода (рис. 27). Не представляет значительных трудностей и диагностика врожденных грыж (рис. 28), визуализируемых в виде примыкающего

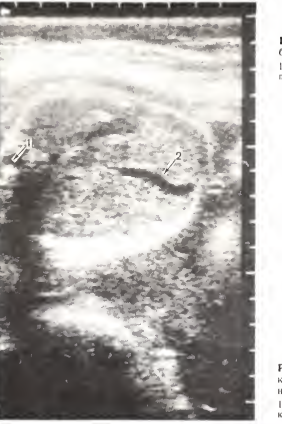


Рис. 26. Живот плода при беремеиности 32 иед.

1 — пупочная вена, 2 — позвоночник плода.

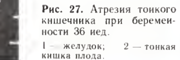


Рис. 27. Атрезия тоикого кншечника при беремеиности 36 иед.

1 — желудок; 2 — тонкая кншка плода.

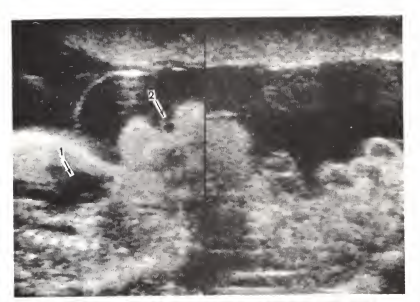


Рис. 28. Гастрошизис при беременности 33 нед.

1 — сердце; 2 — грыжевой мешок с виутреннимн органами плода.

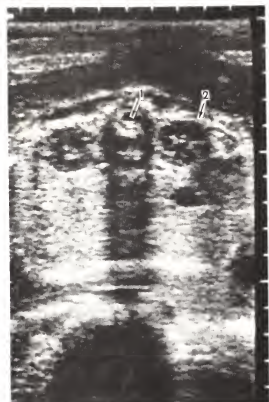


Рис. 29. Почки плода при беременности 34 нед.

1 — позвоночинк; 2 — почки плода.

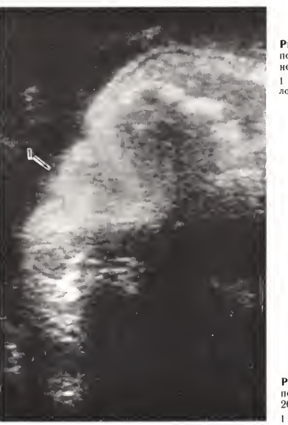


Рис. 30. Плод женского пола при беременности 32 нед.

1 — женские наружные половые органы плода.

Рис. 31. Плод мужского пола при беременности 26 нед.

1 — половой член плода.

Рис. 32. Асцит плода при беременности 31 нед.

1 — асцитическая жидкость; 2 — позвоночник; 3 — почки плода.

Рис. 33. Гидроторакс плода при беременности 29 нед.

1 — позвоночник; 2 — жидкость в плевральных полостях плода.

непосредственно к брюшной стенке плода объемного образования округлой формы с грыжевым содержимым. Использование эхографии позволяет четко идентифицировать почки, надпочечники и мочевой пузырь (рис. 29). Мочевой пузырь в зависимости от наполнения имеет овоидную или грушевидную форму. Установлено, что при нормально протекающей беременности продукция мочи у плода составляет 20—25 мл/ч. При гестозе и при синдроме задержки внутриутробного развития плода продукция мочи снижается, что является признаком нарушения функционального состояния плода. Возможна диагностика таких аномалий развития почек, как агенезия, гидронефроз и поликистоз.

С конца II триместра беременности можно определить пол плода. Правильность определения мужского пола при достаточном опыте приближается к 100 %, женского — к 96 %. Ошибки при определении пола чаще всего связаны с неправильной интерпретацией поперечного среза пуповины, который ошибочно может быть принят за мошонку. Выявление плода женского пола основано на визуализации половых губ в виде двух валиков в поперечном сечении (рис. 30), мужского — по определению мошонки с яичками или полового члена (рис. 31).

Заслуживает отдельного рассмотрения вопрос о диагностике свободной жидкости, находящейся в полостях плода, так как в большинстве случаев ее наличие свидетельствует о тяжелых врожденных пороках развития или выраженной отечной форме гемолитической болезни. Выраженный асцит (рис. 32) характеризуется наличием эхонегативного пространства, занимающего значительную часть брюшной полости. При ультразвуковом исследовании гидроторакс, особенно при большом количестве жидкости, проявляется наличием эхонегативных пространств, занимающих всю грудную клетку. Легкие плода не визуализируются (рис. 33). Гидроперикард лучше выявляется в виде эхонегативной полости между перикардом и миокардом при применении М-метода. Следует отметить, что патологическим гидроперикард считается при толщине полоски, превышающей 2 мм. При обнаружении свободной жидкости в полостях плода необходимо детально обследовать сердце, так как отмечается высокая частота сочетания врожденных пороков сердца с наличием асцита, гидроперикарда и гидроторакса.

Внутриутробная гибель плода при ультразвуковом обследовании характеризуется отсутствием сердечной деятельности (рис. 34). При этом отмечаются расширенные камеры сердца, деформация головки и признаки аутолиза внутренних органов плода, а также изменение срединных структур мозга (рис. 35).

Использование ультразвукового исследования при плацентографии позволяет точно установить локализацию плаценты, ее толщину и структуру. При сканировании в реальном масштабе времени четкое изображение плаценты обычно удается получить с 7—8-й недели беременности. В большинстве случаев плацента визуализируется в виде эхопозитивного образования средней плотности, расположенного на нескольких стенках матки, на фоне околоплодных вод, свободных от эхо-сигналов.

Форма плаценты может быть различной: плосковыпуклая — при локализации плаценты на передней или задней стенке матки с переходом на одну из боковых стенок; в виде полумесяца — при расположении на боковой стенке матки с переходом на переднюю и заднюю стенки. В основном плацента располагается на передней или задней поверхности матки с переходом на одну из боковых стенок. В единичных наблюдениях она локализуется на дне матки.

Локализация плаценты в различные сроки беременности нестабильна. Установлено, что частота низкого расположения и предлежания

Рис. 34. Внутрнутробная гнбель плода прн беременностн 26 нед.

1 — правый желудочек; 2 — левый желудочек плода; 3 — отсутствие движения структур сердца плода в М-режиме.

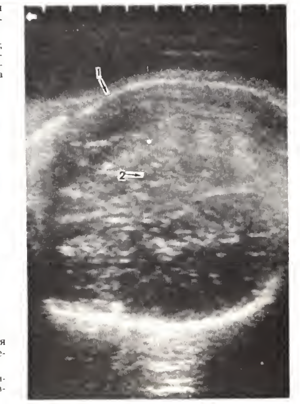


Рис. 35. Внутрнутробная гнбель плода прн беременностн 38 нед.

1 — деформированные контуры головки плода; 2 — изменение структур мозга.

Рис. 36. Полное предлежанне плаценты при беременности 37 нед.

1 — головка плода; 2 — плацента; 3 — шейка маткн.

Рис. 37. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты прн беременностн 34 нед.

1 — плацента; 2 — околоплодные воды; 3 — ретроплацентарная гематома.

плаценты до 20 нед беременности составляет 11 %. Впоследствии в большинстве случаев происходит «миграция» плаценты от нижнего сегмента к дну матки. Поэтому окончательное заключение о расположении плаценты следует делать только в конце беременности, проводя сравнительную оценку с результатами предыдущих исследований. Низким принято считать такое прикрепление плаценты, когда при эхографическом исследовании ее нижнего края расстояние от внутреннего зева шейки матки будет меньше 7 см.

Для установления предлежания плаценты исследование необходимо осуществлять при хорошо наполненном мочевом пузыре с целью лучшей визуализации шейки матки и области внутреннего зева. Предлежание плаценты при эхографическом исследовании характеризуется наличием плацентарной ткани в области внутреннего зева (рис. 36). Иногда при локализации плаценты на задней стенки матки возможны трудности при постановке диагноза вследствие значительного поглощения ультразвуковых волн предлежащей головкой плода. В таких случаях предлежание плаценты может быть установлено на основании увеличения расстояния между задней стенкой матки и головкой плода на 2 см и более. Если это расстояние не уменьшится при надавливании на головку плода рукой со стороны передней брюшной стенки, то это явится дополнительным признаком, подтверждающим данный диагноз [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1982]. При обнаружении предлежания плаценты в срок до 20 нед беременности ультразвуковое исследование необходимо проводить через каждые 4 нед до окончания беременности или до того момента, пока плацента не сместится от внутреннего зева шейки матки на расстояние, превышающее 2—3 см.

С использованием ультразвуковой плацентографии стала возможной диагностика преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты на ранних этапах ее возникновения. Для данной патологии характерно наличие эхонегативного пространства между стенкой матки и плацентой, что свидетельствует о скоплении крови с образованием ретроплацентарной гематомы, иногда достигающей гигантских размеров (рис. 37). Если отслоившийся участок расположен по краю плаценты и имеет небольшие размеры, то на эхограмме в месте отслойки определяется линейная эхонегативная полоска. С использованием ультразвуковой плацентографии стало возможным проводить динамическое наблюдение за изменением размеров и признаками организации участка отслойки.

Эхографический диагноз преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты иногда приходится дифференцировать с расширенной decidua basalis, визуализируемой в виде эхонегативного пространства с линейными структурами, толщиной до 1,5 см (рис. 38). Подобное расширение обычно связано с гипотонией у матери и затруднением тока крови через густые венозные сплетения decidua basalis. По краям плаценты decidua basalis более компактна. Отличие состоит в том, что расширенное пространство определяется почти по всей площади плаценты одинаковой структуры. После отторжения плаценты этот слой представлен лишь обрывками оболочки.

В ряде случаев выявляются кисты плаценты в виде четко очерченных эхонегативных образований (рис. 39). Кальциноз плаценты характеризуется наличием в ее паренхиме множественных мелких и крупных включений повышенной акустической плотности (рис. 40). Плацента приобретает выраженное дольчатое строение в связи с распространением процесса и на плацентарные перегородки.

Заслуживает внимания вопрос об изменении структуры плаценты,

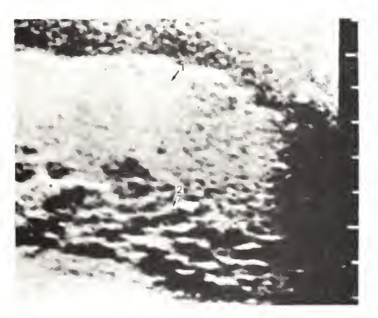


Рис. 38. Плацента на задней стенке матки при беременности 33 нед.

1 — плацента; 2 — децидуальная оболочка.

ее «созревании», на протяжении беременности. В ранние сроки беременности и во II триместре плацентарная субстанция как бы полностью гомогенна. Хориальная мембрана плоская, гладкая. Базальный слой не идентифицируется (I стадия зрелости). Во II стадии в ткани плаценты появляются отдельные эхогенные зоны. Хориальная мембрана становится слегка волнистой, базальный слой остается неизмененным. В III стадии шероховатость хориальной пластины становится больше, но не достигает базального слоя. В базальном слое появляется выраженная точечность, в плацентарной ткани выявляются равномерные эхогенные образования. В IV стадии плацента становится полностью зрелой и соответствует обычно сроку доношенной беременности. Для нее характерно наличие шероховатостей хориальной мембраны, достигающих базального слоя. Плацентарная субстанция разделена на эхосвободные множественные зоны; в области базального слоя находится большое количество сливающихся эхогенных зон. Следует отметить, что если при исследовании выявляется преждевременное созревание плаценты, то оно должно рассматриваться как патологическое явление и требует более тщательного наблюдения за состоянием плода.

В. Н. Демидов (1981) установил, что при физиологически протекающей беременности толщина плаценты постоянно увеличивается в линейной зависимости от 10,9 мм в 7 нед до 35,6 мм в 36 нед. К концу беременности ее толщина несколько уменьшается (табл. 28).

При резус-сенсибилизации и развитии гемолитической болезни, а также при сахарном диабете толщина плаценты может увеличиваться до 50 мм и более. Плацентарная недостаточность, напротив, характеризуется истончением плаценты и преждевременным ее созреванием.

Представленные данные о диагностических возможностях ультра-

Рнс. 39. Кнста плаценты прн беременностн 37 нед.

1 — киста плаценты; 2 — плацеита.

Рнс. 40. Кальцнноз плаценты прн беременностн 42 нед.

1 — петрификаты в ткаин плаценты.

Таблица 28. Толщина плаценты в различные сроки беременности

Срок беременности, нед	Толщина плаценты, мм	Срок беременности, нед	Толщина плаценты, мм
7	10,89 7,3—14,4*	24	25,37 19,6—32,9
8	11,74 8,0—15,5	25	26,22 20,3—34,0
9	12,59 8,8—16,6	26	27,07 21,0—35,1
10	13,44 9,5—17,7	27	27,92 21,7—36,2
11	14,29 10,2—18,8	28	28,78 22,4—37,3
12	15,14 10,9—19,8	29	29,63 23,2—38,4
13	16,00 11,6—20,9	30	30,48 23,9—39,5
14	16,85 12,4—22,0	31	31,33 24,6—40,6
15	17,70 13,1—23,1	32	32,18 25,3—41,6
16	18,55 13,8—24,3	33	33,04 26,0—42,7
17	19,40 14,5—25,3	34	33,89 26,8—43,8
18	20,26 15,2—26,4	35	34,74 27,5—44,9
19	21,11 16,0—27,5	36	35,6 28,2—46,0
20	21,98 16,7—28,6	37	34,35 27,8—45,8
21	22,81 17,4—29,7	38	34,07 27,5—45,5
22	23,66 18,1—30,7	39	33,78 27,1—45,3
23	24,52 18,8—31,8	40	33,50 26,7—45,0

* Предел колебаний.

звукового исследования позволяют рекомендовать его в широкую клиническую практику в качестве скринингового метода обследования беременных для ранней диагностике заболеваний плода.

ЭЛЕКТРО- И ФОНОКАРДИОГРАФИЯ ПЛОДА

Наиболее распространенными методами оценки сердечной деятельности плода являются электрокардиография (ЭКГ) и фонокардиография (ФКГ). Различают прямую и непрямую ЭКГ плода. Непрямую ЭКГ проводят при наложении электродов на переднюю брюшную стенку беременной женщины. Этот метод используют преимущественно в антенатальном периоде. При таком виде регистрации кривая ЭКГ состоит только из желудочкового комплекса, иногда записывается зубец *P*. Непрямую ЭКГ используют после 32 нед беременности. Прямую

ЭКГ запнсывают прн наложеннн электрода непосредственно на головку плода во время родов прн открытнн шейкн маткн на 3 см н более. Прямая ЭКГ характернзуется налнчнем предсердиого зубца *P*, желудочкового комплекса *QRS* н зубца *T*.

Прн аналнзе антенатальной ЭКГ определяют частоту сердечных сокращенні, характер рнтма, велнчнну н продолжнтельность желудочкового комплекса, а также его форму. В норме сердечный рнтм плода правнльный, частота сердечных сокращений колеблется от 120 до 160 уд/мнн. Зубец *R* заостреи, продолжнтельиость желудочкового комплекса составляет 0,03—0,07 с, вольтаж колеблется от 9 до 65 мкВ, с увелнченнем срока беременностн отмечается его постепенное повышенне. Прямая запись позволяет оценивать все показателн ЭКГ. В конце беременностн продолжнтельность зубца *P* составляет 0,06—0,07 с, ннтервала *P — Q* — 0,08—0,12 с, ннтервала *S — T* — 0,04—0,05 с, зубца *T* — около 0,14 с.

ФКГ регнстрнруется прн наложеннн мнкрофона в точку наибольшего прослушнвання сердцебнення плода. Фонокардиограмма обычно представлена двумя группамн осцнлляцнй, которые отражают I н II тоны сердца, ниогда регнстрнруются III и IV тоны. Колебаиия продолжнтельностн н амплнтуды тонов сердца весьма варнабельны в III трнместре беременностн н составляют в среднем: I тон — 0,09 с (0,06—0,13 с), II тон — 0,07 с (0,05—0,09 с).

Наиболее ннформатнвной является одновремениая регистрация ЭКГ н ФКГ плода н нх сопоставленне, что дает возможность проведення фазового аналнза сердечной деятельностн. Прн этом вычнсляют фазу асннхронного сокращення, механнческую снстолу, общую систолу н диастолу. Фаза асннхронного сокращення выявляется между началом зубца *Q* н I тоном длнтельностью 0,02—0,05 с. Механнческая снстола представляет собой расстоянне между началом I н II тона н продолжается 0,15—0,22 с. Общая снстола включает механнческую снстолу н фазу асннхронного сокращення н составляет 0,17—0,26 с. Днастолу высчнтывают как расстоянне между II и I тоном, имея чнсленные значення в пределах 0,15—0,25 с. Важен также расчет соотношения длительности общей снстолы к длнтельностн диастолы, которое в конце неосложненной беременностн составляет в среднем 1,23 с.

Прнмененне ЭКГ н ФКГ оказывает существенную роль в днагностнке гнпокснн плода н патологнн пуповнны. Нарушенне проводнмостн рнтма сердца прн гнпокснн плода характернзуется удлнненнем н нзмененнем зубца *P*, увеличением ннтервала *P—Q*, а также желудочкового комплекса до 0,06 с н более. Кроме того, внутрнутробная гнпоксня характернзуется нзмененнем структуры сердечных комплексов: становнтся плоскнм нлн отрнцательным сегмент *S — T*, появляется расщепленне зубца *R* н др.

Установнть гнпокснческое поврежденне мнокарда плода позволяет также фазовый аналнз сердечной деятельностн. Поскольку нзменення фаз сокращення возннкают раньше других нарушенні мнокарда, длнтельностн механнческой снстолы следует уделять особое вннманне. Учнтывая, что продолжнтельность механнческой снстолы завнснт от частоты сердечных сокращенні, для ее вычнслення было предложено следующее уравненне [Персиаинннов Л. С н др., 1966]:

$$S_f = 0,32 \times C + 0,054,$$

где S_f — длнтельность механнческой снстолы (с), С — длнтельность сердечного цнкла. Прн внутрнутробной гнпокснн вследствне нарушення в первую очередь проводнмостн н сократнтельной способностн сердечной

мышцы отмечается отклонение длительности механической систолы от нормальных величин более чем на $\pm 0{,}02$ с.

При гемолитической болезни плода нередко отмечается удлинение диастолы, удлинение и умеренное снижение желудочкового комплекса, что свидетельствует о нарушении внутрижелудочковой проводимости. При отечной форме обнаруживается резкое снижение амплитуды и тонов комплекса *QRS* вследствие выраженных дистрофических изменений в миокарде. К особенностям ФКГ плода при тяжелой форме заболевания относится появление сердечных шумов.

Патологические изменения пуповины в антенатальном периоде характеризуются появлением систолического шума и неравномерностью амплитуды сердечных тонов. При переношенной беременности отмечается повышение комплекса *QRS*, а также деформация и расщепление зубца *R*.

С использованием ЭКГ и ФКГ стало возможным также антенатально диагностировать многие врожденные нарушения сердечного ритма. Следует отметить, что если синусовая тахикардия или экстрасистолия выявляется как изолированный феномен, то это обычно не свидетельствует о нарушении состояния плода. При серьезных нарушениях ритма (полная атриовентрикулярная блокада) более чем в 50 % случаев возникают врожденные пороки сердца.

АНТЕ- И ИНТРАНАТАЛЬНАЯ КАРДИОТОКОГРАФИЯ ПЛОДА

В современном акушерстве наряду с традиционными методами оценки состояния плода широко используются ультразвуковые приборы, которые позволяют проводить кардиомониторное наблюдение в процессе беременности и во время родового акта. Интенсивное наблюдение за сердечной деятельностью плода расширило диагностические возможности, позволило своевременно выявлять показания к экстренному родоразрешению и тем самым снизить показатели перинатальной смертности.

Современные кардиомониторы основаны на принципе Допплера, использование которого позволяет регистрировать изменение интервалов между отдельными циклами сердечной деятельности плода, преобразующихся в изменении частоты сердечных сокращений и отображающихся в виде светового, звукового, цифрового сигналов и графического изображения. Современные приборы оснащены также датчиками, регистрирующими одновременно сократительную деятельность матки и движения плода. В клинической практике наибольшее распространение имеют наружные датчики, применение которых практически не имеет противопоказаний и лишено каких-либо осложнений или побочных действий.

Наружный ультразвуковой датчик помещают на передней брюшной стенке беременной в точке наилучшей слышимости сердечных тонов плода. Наружный тензометрический датчик накладывают в области правого угла матки. При использовании внутренних датчиков специальной спиралевидный электрод накладывают на кожу головки плода, для регистрации сократительной деятельности интраамниально вводят катетер. Применение наружной кардиотокографии (КТГ) позволяет проводить непрерывное наблюдение за сердечной деятельностью плода в течение длительного времени.

Задача мониторного наблюдения в родах заключается в своевременном распознавании ухудшения состояния плода, что позволяет адекватно проводить его коррекцию, а при необходимости ускорить родо-

разрешение. При характеристике состояния плода в родах оценивают следующие параметры кардиотокограммы: базальный ритм частоты сердечных сокращений, его вариабельность, а также характер медленных ускорений (акцелераций) и замедлений (децелераций) сердечного ритма, сопоставляя их с данными, отражающими сократительную деятельность матки.

Изучение КТГ начинают с определения базального ритма. Под базальным ритмом понимают среднюю величину между мгновенными значениями частоты сердцебиения плода в промежутке между схватками; при этом не учитывают значения акцелераций и децелераций. Величину базального ритма подсчитывают за 10-минутный интервал. Нормальный базальный ритм составляет 120—160 уд/мин (в среднем 140—145 уд/мин). Базальный ритм ниже 120 уд/мин расценивают как брадикардию, выше 160 уд/мин — как тахикардию. В первом периоде родов тахикардия встречается чаще и более выражена. В связи с этим выделяют умеренную (161—180 уд/мин) и тяжелую (выше 181 уд/мин) тахикардию. Степень тяжести тахикардии соответствует степени выраженности гипоксии плода.

О снижении резервных возможностей плода в большей степени свидетельствует брадикардия. Постоянная брадикардия может быть признаком врожденного порока развития сердца плода. Так же как и тахикардия, брадикардия по степени тяжести делится на умеренную и выраженную (соответственно 119—100 и менее 100 уд/мин). Необходимо отметить, что базальный ритм является одним из наиболее инертных параметров сердечной деятельности плода, поэтому при оценке КТГ необходимо учитывать и другие патологические изменения, что значительно повышает диагностическую ценность метода.

При характеристике базального ритма необходимо оценить его вариабельность, т. е. частоту и амплитуду мгновенных изменений частоты сердечных сокращений плода (мгновенных осцилляций). Подсчет частоты и амплитуды мгновенных осцилляций проводят в течение каждых последующих 10 мин. Амплитуду осцилляций определяют по величине отклонения от базального ритма, частоту — по количеству осцилляций за 1 мин. В клинической практике наибольшее распространение имеет следующая классификация типов вариабельности базального ритма: немой (монотонный) ритм характеризуется низкой амплитудой— 0—5 уд/мин; слегка ундулирующий — 5—10 уд/мин; ундулирующий — 10—25 уд/мин; сальтаторный — 25—30 уд/мин. Вариабельность амплитуды мгновенных осцилляций может сочетаться с изменением их частоты (в норме 7—12 осцилляций в 1 мин).

При физиологическом течении родов могут встречаться все типы вариабельности базального ритма, но наиболее часто присутствуют слегка ундулирующий и ундулирующий ритмы. При осложненном течении родов необходимо обращать особое внимание на появление немого и сальтаторного типа вариабельности базального ритма, особенно в сочетании с тахикардией или брадикардией. Наиболее неблагоприятным считается немой тип, особенно при одновременном снижении амплитуды (менее 3 уд/мин) и частоты осцилляций (менее 6 осцилляций в 1 мин). Такая кривая обычно свидетельствует о глубоком гипоксическом воздействии на центральную нервную систему плода и является в сущности предагональной (терминальной). При неосложненном течении родов немой тип вариабельности базального ритма может быть обусловлен воздействием наркотических и седативных сердств.

При анализе КТГ необходимо обращать внимание на периодические медленные ускорения (акцелерации) базального ритма, которые

отражают степень компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы плода. При физиологическом течении родов акцелерации наблюдаются почти постоянно с частотой 4—5 и более за 30 мин, продолжительность их составляет 20—60 с, амплитуда — более 15 уд/мин. Периодические акцелерации возникают в начале родов и связаны с сокращениями матки или сдавлением пуповины. Спорадические акцелерации чаще всего связаны с двигательной активностью плода. Снижение частоты акцелераций или тем более их отсутствие является неблагоприятным прогностическим признаком.

Важное значение для диагностики состояния плода имеет оценка медленных волн урежений базального ритма. Появление децелераций указывает на определенные патологические изменения фетоплацентарной системы. В зависимости от времени возникновения децелераций относительно сокращения матки выделяют 4 типа: Dip 0, Dip I, Dip II, Dip III. В клинической практике можно ограничиться тремя параметрами расчета децелераций: время от начала схватки до возникновения децелераций, длительность децелерации и ее амплитуда.

Dip 0 — пикообразная децелерация, возникающая в ответ на сокращения матки, реже — спорадически, продолжается 20—30 с и имеет амплитуду 30 уд/мин и более. Во втором периоде родов диагностического значения не имеет.

Dip I — ранняя децелерация, рефлекторная реакция сердечно-сосудистой системы плода в ответ на сдавление головки или пуповины во время схватки. Ранняя децелерация начинается одновременно со схваткой или с запаздыванием до 30 с, по своей форме зеркально отражает кривую сокращения матки, имеет постепенное начало и конец. Базальный ритм при Dip I находится в пределах нормы. Длительность децелераций и амплитуда соответствуют длительности и интенсивности схваток. Dip I одинаково часто встречается при физиологических и осложненных родах, что расценивается как признак достаточных компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы плода (рис. 41). Однако регулярное появление Dip I с высокой амплитудой (более 30 уд/мин), особенно в сочетании с другими патологическими характеристиками КТГ, является признаком начинающегося нарушения состояния плода.

Dip II — поздняя децелерация, признак нарушения маточно-плацентарно-плодового кровотока и прогрессирующей гипоксии плода. Поздняя децелерация возникает в связи со схваткой, но значительно запаздывает (появляется через 30—60 с после начала схватки). Общая продолжительность децелерации более 60 с, пик децелерации достигает максимума через 30—60 с после пика схватки или даже после ее окончания. Степень тяжести определяют по амплитуде децелераций: легкая — до 15 уд/мин, средней тяжести — до 16—45 уд/мин; тяжелая — более 45 уд/мин. Кроме амплитуды и общей продолжительности поздней децелерации, тяжесть патологического процесса отражает время восстановления базального ритма. По форме выделяют V-, U-, W-образные децелерации. Форма децелераций четко свидетельствует о степени выраженности патологического состояния плода (рис. 42).

Dip III — вариабельная децелерация, которую связывают с патологией пуповины и объясняют воздействием двух факторов: стимуляцией блуждающего нерва и вторичной гипоксией. Амплитуда вариабельных децелераций колеблется в пределах 30—90 уд/мин, общая продолжительность — 30—80 с и более. Децелерация возникает с началом схватки или позднее. Вариабельные децелерации очень разнообразны по форме, что затрудняет их классификацию. Степень тяжести вариабельных децелераций определяется по амплитуде: легкая — до 60 уд/мин, сред-

Таблица 29. Шкала оценки КТГ по W. Fischer и соавт. (1973)

Параметр КТГ	Баллы		
	0	1	2
Базальный ритм, уд/мин	<100 >180	100—119 161—180	120—160
Вариабельность:			
амплитуда, уд/мин	<3	3—5	6—25
частота, в 1 мин	<3	3—6	>6
Акцелерации, за 30 мин	0	Периодические, 1—4 спорадические	5 спорадических и более
Децелерации, за 30 мин	Dip II Тяжелые Dip III Атипичные Dip III	Легкие Dip III Средней степени Dip III 0	0 Dip I Dip 0

Таблица 30. Шкала для оценки сердечной деятельности плода во время беременности (цит. по Г. М. Савельевой и др., 1984)

Параметр сердечной деятельности плода	Баллы		
	0	1	2
Базальная ЧСС, уд/мин	<100 >180	100—120 160—180	120—160
Вариабельность ЧСС:			
частота осцилляций в 1 мин	<3	3—6	>6
амплитуда осцилляций в 1 мин	5 или синусоидальная	5—9 или >25	6,10—25
Изменения ЧСС:			
акцелерации	Отсутствуют	Периодические	Спорадические
децелерации	Поздние длительные Вариабельные	Поздние кратковременные Вариабельные	Отсутствуют Ранние

ней тяжести — от 61 до 80 уд/мин, тяжелая — более 80 уд/мин (рис. 43).

Для диагностического применения КТГ W. Fischer (1973) предложил шкалу, в которой по балльной системе оценивают основные показатели. Оценка 8—10 баллов характеризует удовлетворительное состояние плода, 6—7 баллов — компенсированное и менее 6 — декомпенсированное нарушение состояния плода.

Следует подчеркнуть, что при использовании КТГ в родах необходимо соблюдать мониторный принцип, т. е. постоянную динамическую оценку КТГ на протяжении родов с учетом максимального числа показателей. Диагностическая ценность метода повышается при тщательном

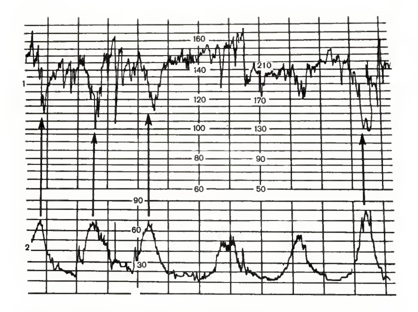


Рис. 41. Кардиотокограмма при нормальных компенсаторных возможностях сердечно-сосудистой системы плода.

1 — кардиотахограмма; 2 — токограмма.

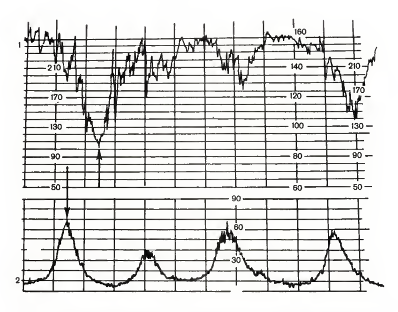


Рис. 42. Форма децелераций, отражающая степень выраженности патологического состояния плода.

1 — кардиотахограмма; 2 — токограмма.

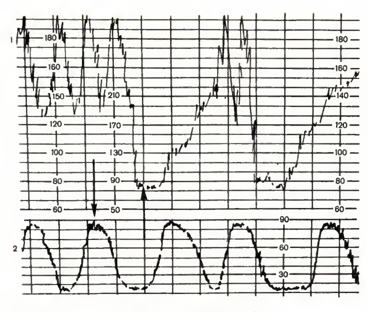


Рис. 43. Амплитуда вариабельных децелераций.

1 — кардиотахограмма; 2 — токограмма.

сопоставлении данных КТГ с акушерской ситуацией и другими критериями оценки состояния плода.

КТГ открывает большие возможности для оценки состояния плода во время беременности. В принципе с помощью современных приборов можно зарегистрировать сердечную деятельность плода с 12—16 нед, однако получить стабильную качественную кривую, позволяющую охарактеризовать состояние плода, можно лишь во второй половине беременности, в основном в III триместре. КТГ во время берменности позволяет проводить динамический контроль за состоянием плода, оценивать эффективность проводимой терапии и давать прогностическую оценку течения предстоящих родов, выбирать оптимальный путь родоразрешения. Во время беременности используют специальные наружные датчики. Запись осуществляется в положении женщины на спине или на правом боку в течение не менее 30—40 мин (лучше 60 мин). При расшифровке КТГ используют те же показатели, что и в родах (табл. 29).

Дополнительно вводится показатель стабильности базального ритма за определенный промежуток времени, выраженный в процентах.

Клиническая интерпретация антенатальной КТГ представляет значительные трудности по сравнению с интранатальной ввиду большой индивидуальной вариабельности. С целью унификации и упрощения трактовки данных антенатальной КТГ предложена балльная система оценки (табл. 30).

Оценка 8—10 баллов указывает на нормальное состояние плода, 5—7 баллов — на начальные признаки нарушения сердечной деятельности плода, 4 балла и менее — на выраженные изменения состояния плода.

М. А. Пасынков и А. Т. Бунин (1987) провели факторный анализ КТГ с помощью ЭВМ, который позволил выявить, что на состояние

сердечной деятельности плода наибольшее влияние оказывают следующие параметры: стабильность ритма (СР), средняя амплитуда мгновенных осцилляций (МО), средняя амплитуда акцелераций (А), общая длительность акцелераций за 60 мин (ЕА). Выраженные в абсолютных числах и приведенные с помощью ЭВМ к общему знаменателю, они сведены в общую формулу:

$$\text{Число баллов} = 26{,}198 - 0{,}289 \times \text{СР} + 0{,}805 \times \text{МО} + 0{,}604 \times \text{А} + 0{,}391 \times \text{ЕА}$$

Вычислив соответствующие показатели КТГ и подставив их в формулу, получают оценку КТГ в баллах (от 0 до 50). Оценка выше 40 баллов свидетельствует о нормальном состоянии плода, оценка 30—39 баллов — об умеренных нарушениях фетоплацентарной системы, оценка менее 30 баллов — об угрожающем состоянии плода. Подобные балльные системы оценки КТГ позволяют объективизировать динамический контроль за состоянием плода в процессе беременности.

Большую помощь в оценке состояния плода и резервных возможностей фетоплацентарной системы оказывают функциональные пробы. Разработано большое число методик проведения функциональных проб (атропиновой, эуфиллиновый тесты, проба с нагрузкой, задержкой дыхания). При проведении антенатальной КТГ в настоящее время наиболее распространены стрессовый (окситоциновый) и нестрессовый тесты.

Сущность окситоцинового теста заключается в изучении реакции сердечно-сосудистой системы плода в ответ на сокращения матки, вызванные введением раствора окситоцина. Для проведения теста внутривенно вводят раствор окситоцина, содержащий 0,01 ЕД в 1 мл изотонического раствора хлорида натрия. Скорость введения 1 мл/мин. Тест можно интерпретировать, если в течение 10 мин возникло не менее 3—4 схваток. При достаточных компенсаторных возможностях фетоплацентарной системы в ответ на сокращение матки наблюдается нерезко выраженная кратковременная акцелерация. Отсутствие реакции или появление медленных децелераций в ответ на индуцированные сокращения матки свидетельствует о фетоплацентарной недостаточности. Окситоциновый тест имеет ряд противопоказаний (угроза прерывания беременности, рубец на матке, патология прикрепления плаценты), поэтому в последнее время его используют редко.

Высокоинформативен так называемый нестрессовый тест. Его сущность заключается в изучении реакции сердечно-сосудистой системы плода в ответ на движения. В норме движения плода сопровождаются кратковременным ускорением базального ритма (медленные акцелерации). В этом случае тест считается положительным (рис. 44). Более чем в 99 % случаев пложительный нестрессовый тест является достоверным критерием благополучного состояния плода. В том случае, если в ответ на движения плода акцелерации возникают менее чем в 80 % случаев, тест считается сомнительным. При отсутствии реакции сердечной деятельности плода в ответ на движения тест считается отрицательным, что свидетельствует о напряженности и истощении компенсаторных реакций (рис. 45). Тест может быть ложноотрицательным, если исследование проводится в период физиологического покоя плода. В этом случае исследование необходимо повторить.

Диагностическая ценность антенатальной КТГ имеет место только при динамическом исследовании. В этих условиях практически любая патогенетическая терапия может оцениваться как функциональная проба.

Рис. 44. Положительный бесстрессовый тест (медленные акцелерации).
1 — кардиотахограмма; 2 — токограмма.

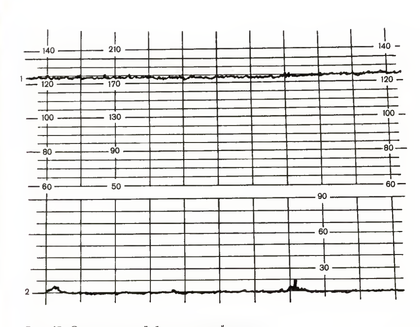


Рис. 45. Отрицательный бесстрессовый тест.
1 — кардиотахограмма; 2 — токограмма.

Отсутствие положительной динамики на КТГ, а тем более отрицательные сдвиги на фоне проводимого лечения свидетельствуют о прогрессирование фетоплацентарной недостаточности и ставят вопрос о целесообразности дальнейшего пролонгирования беременности. Вопрос о времени и методе родоразрешения должен решаться не только на основании детального динамического анализа антенатальной КТГ, но и учета всей акушерской ситуации и данных других дополнительных методов исследования.

Амниоскопия. Для изучения состояния околоплодных вод и плода во время беременности применяют амниоскопию — трансцервикальный осмотр нижнего полюса плодного пузыря. Этот метод впервые предложил E. M. Saling в 1962 г. Для проведения исследования применяют амниоскоп длиной 20—25 см, диаметром 12—20 мм в зависимости от раскрытия шейки матки. Осмотр проводят на гинекологическом кресле в положении женщины с приведенными к животу ногами. В асептических условиях в цервикальный канал вводят амниоскоп с мандреном до нижнего полюса плодного пузыря, затем мандрен удаляют и включают осветительную систему. При неосложненном течении беременности выделяется достаточное количество светлых, прозрачных, опалесцирующих околоплодных вод с наличием белой сыровидной смазки. Недостаточное количество вод, обнаружение мекония и зеленоватая их окраска указывают на гипоксию плода, обнаружение околоплодных вод коричневого цвета свидетельствует о внутриутробной гибели плода.

Амниоскопию следует производить с 37-й недели беременности при подозрении на внутриутробную гибель и гемолитическую болезнь плода, низкое расположение плаценты, при гестозе, у пожилых первородящих, отягощенном акушерско-гинекологическом анамнезе, хронической фетоплацентарной недостаточности, аномалиях сердечной деятельности плода, перенашивании беременности.

При амниоскопии могут наблюдаться осложнения, в частности разрыв плодных оболочек, кровяные выделения в результате травматизации слизистой оболочки цервикального канала или повреждения сосудов в месте отслоения плодных оболочек, инфицирование родовых путей, возникновение преждевременных родов.

Аминиоскопия противопоказана при предлежании плаценты, воспалительных заболеваниях влагалища и шейки матки.

Амниоцентез. С целью получения околоплодных вод для исследования производят пункцию амниотической полости — амниоцентез. Для этого используют несколько способов забора околоплодных вод: трансабдоминальный, трансвагинальный, трансцервикальный. Амниоцентез производят начиная с 16 нед беременности. Его применяют для оценки зрелости легких плода, латентной внутриутробной инфекции, при подозрении на врожденные аномалии развития плода, его гемолитическую болезнь, перенашивание беременности, хроническую гипоксию плода.

С помощью амниоцентеза изучают биохимический и бактериологический состав, кислотно-основное состояние околоплодных вод, а также производят диагностику генетических заболеваний, что позволяет выработать тактику дальнейшего ведения беременности.

Фетоскопия. В последние годы для диагностики различных аномалий развития и врожденных заболеваний плода используют фетоскопию. Ее производят специальным эндоскопическим прибором при сроке 16—20 нед беременности. Во время фетоскопии берут кровь из сосудов пуповины и плаценты, производят прицельную биопсию кожи плода.

Динамическая сцинтиграфия плаценты. Для изучения маточно-пла-

центарного кровотока используют гамма-камеру и ЭВМ. С этой целью применяют короткоживущие изотопы, связанные с белковым комплексом, не проникающие через плацентарный барьер, что создает минимальную лучевую нагрузку на беременную и плод.

Для исследования применяют альбумин сыворотки крови человека, меченный технецием-99m. В качестве тест-агента возможно применение индия-113m, который при введении в сосудистое русло беременной связывается с белками крови, образуя комплекс индий—трансферрин, также не проникающий через плацентарный барьер.

Принцип метода основан на заполнении радионуклидом сосудов матки и межворсинчатого пространства. Исследование проводят в течение 2—4 мин, что позволяет введенному радионуклиду равномерно распределиться и обеспечить четкую визуализацию плаценты. Радиофарм-препарат вводят внутривенно в объеме 0,5—0,7 мл «болюсным способом», активность 20—40 МБк.

Радиоизотопную динамическую сцинтиграфию плаценты следует проводить у беременных группы «высокого» риска перинатальной патологии в III триместре.

При качественной (визуальной) оценке определяют расположение плаценты, ее величину, распределение радионуклида. По характеру распределения радиофармпрепарата можно судить о диффузных или очаговых изменениях в плаценте.

Дальнейшая обработка состоит из выделения «зон интереса» и построения математических кривых (плацентограмм), отражающих состояние маточно-плацентарного кровотока. На плацентограмме различают участок быстрого подъема, отражающий заполнение сосудов матки, и участок медленного подъема, отражающий заполнение межворсинчатого пространства, который переходит в плато. Рассчитываемые с помощью ЭВМ показатели плацентограммы позволяют определить как скорость кровотока в межворсинчатом пространстве и маточно-плацентарном бассейне, так и объемы различных отделов маточно-плацентарного бассейна. Чувствительность метода составляет 78,6 %, специфичность — 86,5 % [Асланов А. Г., 1986].

ДОППЛЕРОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВОТОКА В СИСТЕМЕ МАТЬ — ПЛАЦЕНТА — ПЛОД

В последние годы с внедрением в акушерскую практику ультразвуковых приборов, позволяющих оценивать показатели кровотока, открылись новые возможности исследования кровообращения в фетоплацентарной системе, обеспечивающего нормальное развитие и рост плода. Используемый для этой цели принцип Допплера заключается в изменении частоты испускаемых ультразвуковых волн при их отражении от движущейся крови. Разница между испускаемыми частотами и отраженными называется допплеровским частотным сдвигом, который прямо пропорционален скорости движения крови.

Для исследования кровотока в сосудах плода и маточной артерии могут быть использованы как приборы, снабженные комбинированным ультразвуковым датчиком, в котором совмещены пульсирующий допплеровский датчик и датчик реального времени, так и приборы, работающие в режиме постоянной допплеровской волны. Наибольшие преимущества для акушерства имеет первый тип приборов, которые позволяют получать изображение сосуда с одновременной регистрацией допплеровских кривых скоростей кровотока.

Исследование кровотока производят в грудном отделе нисходящей части аорты, пупочной вене, внутренней сонной артерии плода, а также в артерии пуповины и маточной артерии. Для широкой клинической практики наибольшее значение имеет определение кровотока в аорте плода, артерии пуповины и маточной артерии. Для оценки кровотока в аорте плода ультразвуковой датчик располагают так, чтобы продольная ось аорты лежала в плоскости продольного сканирования, обеспечивая визуализацию максимального отрезка сосуда. Исследование кровотока в артерии пуповины осуществляется на достаточном отдалении ее от места вхождения в брюшную полость плода и плаценту. Кровоток в маточной артерии оценивается в парасагиттальной плоскости.

Наибольшее диагностическое значение для клинической практики имеет анализ кривых скоростей кровотока или так называемая качественная оценка кровотока. При этом основное внимание уделяется определению максимальной систолической скорости кровотока и конечной скорости диастолического кровотока. Максимальная скорость систолического кровотока в основном определяется насосной функцией сердца плода и емкостью его артериальных сосудов; конечная скорость диастолического кровотока отражает сопротивление периферической части сосудистого русла. Эти показатели используют для вычисления систолодиастолического отношения, пульсационного индекса и индекса резистентности, которые отражают степень затухания пульсовой волны движения крови и являются показателями периферического сосудистого сопротивления.

Систолодиастолическое отношение (С/Д) представляет собой отношение максимальной систолической к конечной диастолической скорости кровотока. Пульсационный индекс (ПИ) выражается отношением разности между максимальной систолической и конечной диастолической скоростями к средней скорости кровотока; индекс резистентности (ИР) определяется отношением разницы между максимальной систолической и конечной диастолической скоростью к максимальной систолической скорости кровотока:

$$С/Д = \frac{МССК}{КСДК}, \quad ПИ = \frac{МССК - КСДК}{ССК}, \quad ИР = \frac{МССК - КСДК}{МССК},$$

где МССК — максимальная скорость систолического кровотока; КСДК — конечная скорость диастолического кровотока; ССК — средняя скорость кровотока.

В связи с влиянием дыхательных движений плода на кровоток в его сосудах исследование необходимо проводить только в период апноэ и отсутствия двигательной активности плода. Для устранения низкочастотных высокоамплитудных допплеровских сигналов, производимых пульсовым движением сосудистой стенки, в акушерской практике применяют стандартный фильтр 100—150 Гц. Угол между направлением сигналов допплеровского датчика и продольной осью сосуда не должен превышать 60°.

Кривые скоростей кровотока в артериальных сосудах плода и маточной артерии имеют типичную форму двухфазной кривой. При этом кривые скоростей кровотока имеют некоторые особенности, специфичные для каждого сосуда. Так, кровоток в аорте плода характеризуется высокочастотным пиком в фазу акцелерации, отражающим непрерывное быстрое повышение скорости кровотока в первой половине систолы, с последующей фазой децелерации, представляющей замедление скорости кровотока

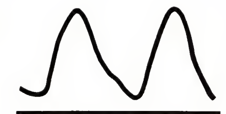


Рис. 46. Допплерограмма кровотока в артерии пуповины при неосложненном течении беременности.

от максимальной систолической до конечной диастолической. Отличительной чертой аортального кровотока является разделение фазы децелерации на два компонента — быстрый и медленный, которые графически разделены выемкой, соответствующей окончанию систолы и представляющей собой момент закрытия полулунных клапанов аорты и легочного ствола плода. Кровоток в артерии пуповины в отличие от аорты плода характеризуется большей пологостью и отсутствием дикротической выемки (рис. 46). Специфичной чертой кровотока в маточной артерии является наличие высокого диастолического компонента с ранних сроков беременности.

Кривые скоростей кровотока в артериальных сосудах плода и маточной артерии при неосложненном течении беременности характеризуются непрерывным поступательным кровотоком на протяжении всего сердечного цикла без нулевых и отрицательных значений в фазу диастолы. При качественном анализе кровотока в артерии пуповины, аорте плода и маточной артерии на протяжении III триместра неосложненной беременности установлено постепенное снижение показателей периферического сосудистого сопротивления, выражающегося уменьшением индексов кровотока (табл. 31).

Наибольшее распространение в акушерской практике среди индексов кровотока получило систолодиастолическое отношение благодаря простоте определения и возможности быстрого осуществления оценки плодоплацентарного кровообращения. Отношение между систолической и диастолической скоростью артериального кровотока отражает сосудистое сопротивление периферической части сосудистого русла, что было доказано как при допплерометрическом исследовании у взрослых, так и при экспериментальных исследованиях на животных. Единственным перифе-

Таблица 31. Показатели кровотока в аорте плода и артерии пуповины в III триместре неосложненной беременности [Стрижаков А. Н. и др., 1987]

Параметр, $M \pm m$	Срок беременности, нед				
	26—28	29—31	32—34	35—37	38—41
Аорта: систолодиастолическое отношение	$5,69 \pm 0,25$	$5,41 \pm 0,27$	$5,24 \pm 0,22$	$5,72 \pm 0,29$	$4,91 \pm 0,18$
Артерия пуповины: систолодиастолическое отношение	$3,19 \pm 0,08$	$2,88 \pm 0,06$	$2,52 \pm 0,04$	$2,40 \pm 0,05$	$2,19 \pm 0,03$

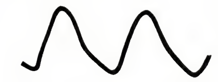


Рис. 47. Допплерограмма кровотока в артерии пуповины при фетоплацентарной недостаточности.

рическим руслом для артерии пуповины является капиллярная сеть плодовой части плаценты. Снижение ее сосудистого сопротивления в III триместре беременности обусловлено интенсивным ростом терминального сосудистого русла. Емкость капиллярной сети начинает превышать емкость артериальных сосудов плодовой части плаценты, что сопровождается снижением в ней давления. Эти изменения имеют большое значение для обеспечения свободного транспорта через синцитиокапиллярную мембрану. Снижение систолодиастолического отношения в артерии пуповины определяется прежде всего повышением скорости кровотока в фазу диастолы, что ведет к увеличению перфузионного давления и улучшению обменных процессов в плаценте.

Важное значение приобретает допплерометрическое исследование кровотока при осложненном течении беременности для ранней диагностики нарушений маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения. При фетоплацентарной недостаточности, обусловленной чаще всего гестозом, выявляется недостаточная инвазия трофобласта, сопровождающаяся повышением резистентности спиральных артерий и уменьшением в них кровотока. Поэтому при допплерометрическом исследовании отмечается уменьшение диастолической скорости кровотока в маточной артерии и увеличение систолодиастолического отношения, превышающее 2,5. Изменения маточно-плацентарного кровотока часто приводят к нарушению плодово-плацентарного кровообращения.

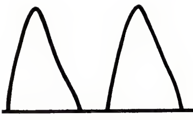
Диагностическими критериями нарушения плодово-плацентарного кровообращения является снижение диастолического кровотока в аорте плода и артерии пуповины. Следует отметить, что изменение кровотока в аорте плода носит вторичный характер и отражает истощение компенсаторно-приспособительных механизмов его центральной гемодинамики в ответ на уменьшение плацентарной перфузии. Доказательством данного положения служит обнаружение снижения диастолического компонента кровотока в артерии пуповины при его нормальных значениях в аорте плода.

Увеличение систолодиастолического отношения кровотока в артерии пуповины при фетоплацентарной недостаточности происходит за счет достоверного снижения диастолического компонента, отражающего преждевременное затухание пульсовой волны при ее прохождении через измененную сосудистую сеть плаценты, что свидетельствует об органических и функциональных нарушениях сосудов в ее плодовой части (рис. 47).

При прогрессировании патологического процесса гемодинамические сдвиги захватывают и аорту плода. Нарушения кровотока в аорте плода при фетоплацентарной недостаточности также характеризуются снижением диастолического компонента кровотока.

Наибольшее практическое значение имеет сопоставление показателей кровотока в маточной артерии и сосудах плода. Это позволяет дифференцированно подойти к оценке патогенетического варианта развития па-

Рис. 48. Допплерограмма при критическом состоянии плодоплацентарного кровотока.



тологического процесса и выработать рациональную акушерскую тактику.

Нами выделены два варианта развития патологического процесса. При первом варианте первично происходит нарушение кровотока в маточной артерии. Наиболее часто подобная картина наблюдается при гестозах и экстрагенитальных заболеваниях, сопровождающихся стойкой гипертензией. На начальных этапах гемодинамика плода не страдает. При прогрессировании патологического процесса обнаруживаются нарушения и плодового кровотока. Это свидетельствует о декомпенсации адаптационных возможностей гемодинамики плода, что приводит к развитию тяжелой фетоплацентарной недостаточности и задержке развития плода.

При втором варианте гемодинамические нарушения выявляются только в системе плодового кровообращения. Кровоток в маточной артерии находится в пределах нормы. Подобные нарушения характерны для первичной фетоплацентарной недостаточности, связанной с нарушением процессов плацентации и формирования систем и органов плода.

К критическим показателям плодово-плацентарного кровотока относятся нулевые или отрицательные значения диастолического компонента кровотока, регистрируемые одновременно как в артерии пуповины и аорте плода, так и изолированно в артерии пуповины (рис. 48), что свидетельствует о декомпенсированной фетоплацентарной недостаточности, в условиях которой наступает антенатальная гибель плода. Поэтому при выявлении критического состояния плодово-плацентарного кровотока обоснованным является немедленное родоразрешение.

Таким образом, допплерометрическое исследование кровотока в маточной артерии и сосудах плода является высокоинформативным методом оценки кровообращения в системе мать — плацента — плод, имеет высокое диагностическое и прогностическое значение и позволяет рационально решать вопросы акушерской тактики при фетоплацентарной недостаточности.

ГЛАВА VIII

ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Антенатальная охрана плода имеет прямое отношение к снижению перинатальной заболеваемости и смертности. Организационные основы снижения перинатальной смертности были рассмотрены в главе I руководства.

Для правильного построения работы по диагностике и терапии нарушений фетоплацентарной системы в антенатальном периоде необходимо выделять группу беременных с высоким риском перинатальной патологии.

По данным И. П. Иванова (1983), высокий ее риск имеется у бе-

ременных с заболеваниями сердечно-сосудистой, эндокринной систем, почек, печени, легких, крови, при наличии гестоза и сочетании его с экстрагенитальной патологией.

Как указывает Г. М. Савельева (1982), в клинической практике следует учитывать, что у каждой 4-й беременной с гестозом, каждой 3-й при перенашивании, у каждой 2-й при длительной угрозе невынашивания имеется выраженная плацентарная недостаточность. Более детальное изучение маточно-плацентарного кровотока у беременных позволило выделить группы риска и дифференцировать степень риска нарушений состояния плода [Иванов И. П., Волобуев А. И., 1981, 1982].

Высокая степень риска отмечена у больных с сочетанным гестозом, преимущественно развивающимся на фоне сердечно-сосудистой патологии (гипертоническая болезнь, некоторые пороки сердца с гипертензией), заболеваний эндокринной системы (сахарный диабет, гипер- и гипофункция щитовидной железы и надпочечников), почечной патологии с гипертензивным синдромом, иммуноконфликтной беременности, при первичной или вторичной плацентарной недостаточности, переношенной беременности.

В группу беременных со средней степенью риска нарушений фетоплацентарной системы относятся женщины с генитальным инфантилизмом I—II степени, гестозом (нефропатия I—II степени), многоплодной беременностью, с абортами в анамнезе.

Группу низкого риска составляют первородящие женщины до 18 и старше 28 лет, беременные с умеренным многоводием.

Таким образом, наиболее существенными факторами риска фетоплацентарной недостаточности являются гестозы и экстрагенитальные заболевания.

В практической работе для выделения женщин с риском развития фетоплацентарной недостаточности можно использовать рекомендации О. Г. Фроловой и Е. И. Николаевой (1976), согласно которым факторы оцениваются по баллам, условно определяющим пять степеней (групп риска).

К первой группе отнесены социально-биологические факторы (возраст матери и отца, работа на производстве с неблагоприятными факторами, злоупотребление алкоголем, курение), росто-массовые показатели, эмоциональные нагрузки, семейное положение женщины. Для возникновения фетоплацентарной недостаточности особое значение имеют вредные привычки и работа на предприятиях с производственными вредностями. Эти показатели в первой группе оцениваются от 1 до 4 баллов.

Во второй группе факторов учитывают данные акушерского анамнеза: преждевременные роды, осложнения предыдущих родов, бесплодие, патология матки в виде пороков развития, опухолей, истмико-цервикальной недостаточности. Эти факторы оцениваются в 4 балла. Мертворождение или смерть ребенка в неонатальном периоде рассматриваются как наиболее неблагоприятный фактор и оцениваются в 8 баллов.

В третью группу отнесены экстрагенитальные заболевания: сердечно-сосудистая патология, болезни почек, эндокринной системы, заболевания крови, острые и хронические инфекции. Наибольшее число баллов (10) отведено декомпенсированным состояниям при этих заболеваниях (сердечная слабость при пороках сердца, II—III стадии гипертонической болезни и т. д.).

К четвертой группе отнесены осложнения данной беременности: кровотечения во второй половине беременности, много- и маловодие,

многоплодная беременность, перенашивание беременности и угроза ее прерывания, тяжелые формы гестоза, изоантигенная несовместимость крови матери и плода. Оценка факторов этой группы — 6—10 баллов.

Максимальным количеством баллов оценена пятая группа риска, поскольку она имеет непосредственное отношение к патологии плода и фетоплацентарной системы. При гипотрофии плода ситуация оценивается в 10—20 баллов, такой существенный прогностический признак, как снижение эстриола в моче, в 15 баллов.

Для установления риска у каждой беременной баллы суммируют, при общей сумме, превышающей 10, риск считается высоким, при сумме от 5 до 9 — средним, при сумме баллов менее 5 риск можно считать малым. Оценка описанной системы показала, что низкая степень риска обычно имеется у 45 %, средняя — у 28,6 %, высокая — у 26,4 % женщин [Грищенко В. И., Яковцова А. Ф., 1978].

Нарушение всех функций плаценты проявляется плацентарной недостаточностью, которая может зависеть от нарушений в самой плаценте, от соматической или акушерской патологии у матери, а также от состояния плода. Следовательно, реакция системы мать—плацента — плод зависит как от каждого из инициаторов патологического состояния, так и от их сочетания.

Соматическое заболевание или патология беременности может стать причиной патологии плаценты и нарушения состояния плода. Заболевания последнего отразятся на состоянии плаценты, а патология самой плаценты неизбежно приведет к нарушению развития плода. Значительно меньше известно о влиянии патологии плаценты и плода на состояние организма матери.

В развитии плацентарной недостаточности различают фазы компенсации и декомпенсации. Если в первой фазе успешное родоразрешение обеспечивается проводимой во время беременности интенсивной терапией, то во второй фазе лишь при использовании комплексной интенсивной терапии в качестве подготовки к досрочному родоразрешению можно сохранить жизнеспособного ребенка.

Перед практическим врачом возникают задачи по диагностике фазы плацентарной недостаточности и выявлению ее причины.

Согласно работам И. П. Ларичевой (1982, 1983), нарушения гормональной функции фетоплацентарной системы позволяют дифференцировать фазы нарушения и отчасти их причину. В зависимости от содержания плацентарных гормонов (плацентарного лактогена и прогестерона) можно судить о функции плаценты, в то время как изменения фетальных гормонов (эстрадиола, эстриола) в большей степени отражают состояние плода.

Как считает И. П. Ларичева, начальная плацентарная недостаточность сопровождается снижением уровня только плацентарных гормонов. Более глубокая — хроническая фетоплацентарная недостаточность и внутриутробная гипотрофия плода сопровождаются уменьшением уровня как плацентарных, так и фетальных гормонов на 30—50 % ниже нормы. Тяжелая фетоплацентарная недостаточность и антенатальная гибель плода сопровождаются снижением гормональных показателей на 80—90 % и повышением уровня альфа-фетопротеина. Возможна дисфункция фетоплацентарной системы, при которой наблюдается повышение концентрации плацентарных при одновременном снижении продукции фетальных гормонов.

В настоящее время у всех женщин группы высокого риска развития перинатальной патологии необходимо проводить исследование, направленное на выявление фетоплацентарной недостаточности.

Тщательное наблюдение за увеличением размеров беременной матки позволяет определить задержку развития плода, которая наиболее четко выявляется при ультразвуковой биометрии. Для выявления хронической гипоксии плода применяют кардиотахографию, особенно с функциональными пробами (окситоциновый тест, холодовая проба, исследование на фоне задержки дыхания), ЭКГ и ФКГ плода, амниоскопию.

Совершенно очевидно, что для выявления фетоплацентарной недостаточности, дифференцирования ее причин необходимо комплексное применение различных методов, в том числе гормональных, ультразвукового, кардиотахографии, ЭКГ, ФКГ, амниоскопии.

Сопоставляя признаки задержки развития и гипоксии плода, акушер-гинеколог вырабатывает рациональную тактику ведения беременности, а при необходимости решает вопрос о досрочном родоразрешении.

Диагностика фетоплацентарной недостаточности должна быть произведена в виде скрининга всем женщинам группы повышенного риска перинатальной смертности. По рекомендациям И. П. Ларичевой, в I триместре беременности целесообразно определять содержание прогестерона радиоиммунологическим методом, биохимически можно определять содержание прегнандиола, ориентировочно помогает в диагностике кольпоцитология. Во II и III триместрах скрининговым методом является определение плацентарного лактогена (при отсутствии такой возможности можно определять эстриол, прогестерон, альфа-фетопротеин и хориоиический гонадотропин). При обнаружении отклонений следует использовать комплекс исследований; для уточнения состояния функции плаценты наиболее показательны плацентарный лактоген и прогестерон, для состояния плода — эстриол и альфа-фетопротеин. Следует не забывать о биохимических показателях функции плаценты (уровень термостабильной щелочной фосфатазы) и состоянии плода (кардиотахографии, ЭКГ, ФКГ, особенно с функциональными пробами). Ультразвуковое сканирование многое может дать для определения состояния плода и плаценты (ультразвуковая биометрия, выявление некоторых пороков развития плода, особенности его дыхательных движений, расположения, размеров плаценты и др.).

Для выявления плацентарной недостаточности особенно информативны гормональные тесты. Снижение на 50 % по сравнению с нормой даже одного из указанных выше гормонов требует соответствующего лечения. Низкий уровень гормона при повторном исследовании или одновременное снижение на 50 % двух-трех показателей требует досрочного или форсированного родоразрешения при доношенной беременности. Снижение концентрации гормонов на 70—80 % при одновременном повышении уровня альфа-фетопротеина свидетельствует о тяжелом состоянии плода или антенатальной гибели его.

О гормональной функции трофобласта в ранние сроки беременности судят по экскреции хорионического гонадотропина (ХГ) с мочой, определяемого иммунологическим методом, основанным на реакции торможения гемагглютинации. Однако наблюдения последних лет свидетельствуют о том, что эта методика может считаться лишь ориентировочной. Метод имеет два значительных недостатка — низкую чувствительность и низкую специфичность из-за перекрестной реакции с лютеинизирующим гормоном гипофиза. Эти недостатки снижают его диагностическую ценность из-за возможности ложноотрицательных и ложноположительных результатов. В связи с этим ряд авторов рекомендуют применять радиоиммунологические методы определения ХГ в

крови. Эти методы обладают высокой чувствительностью, просты и не требуют длительного времени для выполнения анализа. Однако они так же, как и иммунологический метод, низкоспецифичны и не отражают полностью состояние трофобласта при ранних сроках беременности. ХГ имеет продолжительный период полураспада, равный 20—36 ч, в связи с чем уровень его в крови может оставаться повышенным еще долгое время после отторжения плодного яйца. Поэтому лучше определять ХГ в динамике в сочетании с ультразвуковым сканированием.

Определение плацентарного лактогена (ПЛ) в сыворотке крови является одним из наиболее важных и информативных методов определения функции плаценты и состояния плода. Суточные колебания гормона незначительны, а период его нахождения в сыворотке составляет 15—30 мин. Следовательно, определение ПЛ отражает состояние фетоплацентарной системы наиболее точно.

Критическая концентрация ПЛ в сыворотке крови при сроках беременности более 30 нед, свидетельствующая об ухудшении состояния плода, составляет 4 мкг/мл и менее [Spellacy et al., 1979]. При плацентарной недостаточности содержание ПЛ в сыворотке крови снижается на 50 %, при гипоксии плода его концентрация падает почти в 3 раза. При плацентарной недостаточности, клинически проявляющейся отставанием развития плода, уровень ПЛ в крови снижается на 2 мкг/мл и более по отношению к соответствующему сроку беременности. Однако при некоторых формах сахарного диабета и сочетанных гестозов ПЛ не отражает функцию фетоплацентарной системы. У больных сахарным диабетом стероидного типа с наличием ожирения и макросомии плода уровень ПЛ в крови беременной высок и не отражает состояние фетоплацентарной системы. Подобная ситуация наблюдается и у беременных с гестозом, у женщин с нейро-обменно-эндокринным синдромом, когда на фоне гиперфункции надпочечников имеют место стероидный диабет и макросомия плода.

Определение содержания прогестерона в крови существенно дополняет сведения, получаемые при исследовании ПЛ. В большей степени уровень прогестерона отражает состояние плаценты [Ларичева И. П., 1982]. Он снижается при органических изменениях плаценты, а также при поражении тканей надпочечников и печени плода.

Определение прегнандиола в моче беременной существенно уступает в диагностическом отношении определению прогестерона, так как снижение его уровня наступает значительно позже гибели плода.

Согласно современным воззрениям, под фетоплацентарной недостаточностью понимают синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте и представляющий собой результат сложной реакции плода и плаценты на различные патологические состояния материнского организма. При этом наблюдается комплекс нарушений транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты, лежащих в основе патологии плода и новорожденного.

Синдром имеет четкую клиническую и лабораторную симптоматику, включающую замедленное увеличение размеров матки, не соответствующее сроку беременности, внутриутробную гипотрофию плода, нарушение его функциональной активности, возможную гипоксию, повышение перинатальной заболеваемости и смертности.

Причинами патологии плаценты могут быть нарушения ее формирования и созревания у женщин с патологией эндометрия, яичниково-гипофизарными и надпочечниковыми нарушениями, с предшествующими абортами и привычным невынашиванием, с хроническими инфекциями

н сосуднстымн расстройствамн. В возннкновеннн плацентарной недостаточностн большое место заннмают осложнення беременностн (гестоз, угроза прерывання беременностн, перенашнванне, нзосерологнческая несовместнмость кровн матерн н плода, геннтальный ннфантнлнзм, многоплодная беременность) н экстрагеннтальная патологня (днсфункцня коры надпочечннков, гнпертонняческая болезнь, хронняческнй пнелонефрнт, гломерулонефрнт, сахарный днабет, тнреотокснкоз, сердечно-сосудистые н гематологнческне заболевания матерн н др.).

М. Ф. Федорова (1986) выделяет следующне внды плацентарной недостаточностн (по клннико-морфологнческнм прнзнакам):

а) первнчная (ранняя) недостаточность (до 16 нед) возннкает прн формнрованнн плаценты в пернод нмплантацнн, раннего эмбрногенеза н плацентацнн под влнянием генетнческнх, эндокрнннных, ннфекцнонных н другнх факторов. Большое значенне в развнтнн первнчной недостаточностн нграет ферментатнвная недостаточность децндуальной тканн (прн днсфункцнн янчннков, анатомнческнх нарушеннях строення, расположення, прнкрепления плаценты, а также дефектах васкулярнзацнн н нарушеннях созревання хорнона). Первнчная недостаточность способствует развнтню врожденных пороков плода неразвнвающейся беременностн. Клннически она проявляется картнной угрожающего прерывання беременностн нлн самопронзвольного аборта в раннне срокн. В отдельных случаях первнчная плацентарная недостаточность переходнт во вторнчную;

б) вторнчная (поздняя) плацентарная недостаточность, как правнло, возннкает на фоне уже сформнровавшейся плаценты после 16 нед беременностн под влнянием нсходящнх от матерн факторов.

Плацентарная недостаточность бывает по клнннческому теченню:

а) острая, — т. е. быстро протекающее нарушенне децндуальной перфузнн н маточно-плацентарного кровообращения. Проявленнем острой плацентарной недостаточностн являются обшнрные ннфаркты, преждевременная отслойка плаценты. В результате могут быстро наступнть гнбель плода н прерыванне беременностн;

б) хроннческая — более частая патологня, наблюдающаяся прнблнзнтельно у каждой третьей беременной группы высокого рнска. Она может возннкать рано, уже во II трнместре беременностн, н протекать длнтельно.

К хроннческой плацентарной недостаточностн (в завнснмостн от состояння компенсаторно-прнспособнтельных реакцнй) относятся:

а) относнтельная — прн сохранностн компенсаторных реакцнй в плаценте. Поддержанне жнзнедеятельностн плода обусловлено компенсаторнымн реакцнямн, действующнмн на тканевом (увелнченне чнсла резорбцнонных ворснн, капнлляров термннальных ворснн, функцноннрующнх сннцнтнальных узелков), клеточном н субклеточном уровнях сннцнтнотрофобласта. Определенное значенне прннадлежнт нарушенням созревання плаценты н нммунным расстройствам;

б) абсолютная — нанболее тяжелая форма хроннческой плацентарной недостаточностн; развнвается на фоне нарушення созревання хорнона прн поврежденнях плаценты ннволюцнонно-днстрофнческого, цнркуляторного н воспалнтельного характера в случае отсутствня компенсаторно-прнспособнтельных реакцнй хорнона на тканевом уровне.

В развнтнн плацентарной недостаточностн основнымн н нередко первоначальными являются гемоднннамнческне мнкроцнркуляторные нарушення. Нзменення плацентарного кровотока, как правнло, являются сочетаннымн. К ннм относятся:

1) снnженне перфузнонного давлення маткн, проявляющееся лнбо

уменьшением притока крови к плаценте в результате системной гипотонии у матери (гипотония беременных, синдром сдавления нижней полой вены, локальный спазм маточных сосудов на фоне гипертензивного синдрома), либо затруднением венозного оттока (длительные сокращения матки или ее повышенный тонус, отечный синдром);

2) инфаркты, отслойка части плаценты, ее отек;

3) нарушения капиллярного кровотока в ворсинах хориона (нарушение созревания ворсин, внутриутробное инфицирование, тератогенные факторы);

4) изменения реологических и коагуляционных свойств крови матери и плода.

Как правило, первично нарушается трофическая функция плаценты и лишь позднее меняется газообмен на уровне плацентарного барьера.

Основными клиническими проявлениями хронической плацентарной недостаточности являются задержка развития плода (гипотрофия) или его внутриутробная гипоксия.

Различают: а) симметричную гипотрофию плода (по гармоническому типу); при ней наблюдается пропорциональное отставание массы тела и длины плода; б) асимметричную гипотрофию (по дисгармоническому типу); наблюдается отставание массы тела при нормальной длине плода. При этом возможно неравномерное развитие отдельных органов и систем плода. Отмечается отставание в развитии живота и грудной клетки при нормальных размерах головки, замедление роста которой происходит позднее. Это обусловлено гемодинамическими адаптационными реакциями в организме плода, предупреждающими нарушения темпа роста головного мозга. Асимметричная гипотрофия несет в себе угрозу рождения ребенка с неполноценным развитием ЦНС, менее способного к реабилитации.

В условиях плацентарной недостаточности при различной патологии беременности могут наблюдаться оба типа гипотрофии. Однако более частым является дисгармонический тип. При этом может выявляться ранняя или поздняя гипотрофия, а также временное замедление роста плода, которое частично или полностью компенсируется при значительном улучшении состояния матери и плаценты.

Наиболее информативными в определении функции плаценты являются: а) одновременное определение и сопоставление уровней нескольких гормонов; б) изучение маточно-плацентарного кровообращения с помощью динамической сцинтиграфии плаценты; в) определение в крови активности ферментов — окситоциназы и термостабильной щелочной фосфатазы; г) ультразвуковое сканирование (локализация плаценты, ее структура и величина).

Лабораторная диагностика фетоплацентарной недостаточности, основанная на определении уровня гормонов, имеет свои характерные признаки, которые опережают клинические проявления недостаточности плаценты на 2—3 нед [Ларичева И. П., 1983].

Плацентарная недостаточность в ранние сроки беременности в основном зависит от недостаточной гормональной активности желтого тела, сопровождается низким уровнем прогестерона и хорионического гонадотропина. Позже, во II и III триместрах беременности, фетоплацентарная недостаточность сопровождается нарушениями в плаценте — малыми размерами, появлением некрозов. В последующем возникает задержка развития плода, в ряде случаев недостаточность плаценты ведет к антенатальной гибели плода или создает условия для интранатальной смерти резко ослабленного плода.

Ранним доклиническим признаком недостаточности плаценты явля-

ется снижение синтеза всех гормонов фетоплацентарной системы (эстриола, прогестерона, плацентарного лактогена). Поэтому оптимальным условием для раннего выявления фетоплацентарной недостаточности является динамическое определение гормонов с ранних сроков беременности и до рождения ребенка. Наиболее полную информацию о состоянии плода можно получить при комплексном определении нескольких гормонов. При этом следует учитывать, как указывалось выше, что функцию хориона и плаценты характеризуют в основном уровень прогестерона и плацентарного лактогена, а состояние плода отражает концентрация эстриола и альфа-фетопротеина. Комплексное определение указанных двух групп гормонов позволяет установить последовательность нарушения функции плаценты или плода, а также оценить степень тяжести фетоплацентарной недостаточности.

Так, при первичной плацентарной недостаточности снижение уровня плацентарного лактогена предшествует изменению содержания эстриола. В случае первичного внутриутробного заболевания плода или аномалии его развития снижения концентрации эстриола происходит раньше, чем изменяется концентрация плацентарного лактогена.

С целью выявления фетоплацентарной недостаточности всем беременным группы перинатального риска следует проводить скрининговое определение одного из гормонов. В I триместре беременности определяют содержание прогестерона, во II и III триместрах наиболее целесообразно определять уровень ПЛ.

После выявления нарушений гормональной функции по скринингтесту объем исследований должен быть расширен путем комплексного исследования дополнительных показателей, характеризующих функцию плаценты и состояние плода. Если для скринингового исследования было использовано определение ПЛ, то его необходимо дополнить определением эстриола и наоборот. Оптимальным является определение всех четырех показателей (плацентарный лактоген, прогестерон, эстриол и альфа-фетопротеин).

Клиническая значимость определения ПЛ в сыворотке крови беременных обусловлена тем, что его концентрация ниже 4 мкг/мл свидетельствует о нарушении функции плаценты при патологически протекающей беременности и является прогностическим признаком угрозы для состояния плода. При угрожающем выкидыше падение концентрации ПЛ является наиболее ранним диагностическим показателем неблагоприятного исхода беременности. В случае внутриутробной гибели плода концентрация ПЛ падает значительно раньше, чем регистрируется прекращение сердцебиения плода. Диагностическое исследование ПЛ позволяет контролировать функцию плаценты на протяжении всей беременности и диагностировать плацентарную недостаточность, что является одним из решающих факторов для изменения плана ведения беременности и способа родоразрешения. Падение ПЛ на 50 % и ниже среднего уровня свидетельствует о критическом снижении функции плаценты и нарушении состояния плода. При падении ПЛ на 80 % происходит антенатальная гибель плода. Диагностическое значение имеет сопоставление концентрации плацентарного лактогена в крови и околоплодных водах. Отношение концентрации гормона в крови к его уровню в водах в норме составляет от 9:1 до 14:1. При умеренной плацентарной недостаточности оно снижается до 6:1, при тяжелой — менее 6:1.

В первой половине беременности определение содержания прогестерона необходимо у женщин с отягощенным акушерским анамнезом, у которых имели место самопроизвольные аборты в ранние сроки преды-

дущей беременности, свидетельствующие о недостаточности желтого тела. Определение уровня прогестерона начинается с 7 нед беременности и проводится в динамике через 10—14 дней. Снижение концентрации прогестерона указывает на угрозу прерывания беременности и необходимость лечения соответствующими гормональными препаратами.

Во второй половине беременности содержание прогестерона является показателем гормональной функции плаценты. При плацентарной недостаточности в зависимости от ее тяжести концентрация прогестерона падает на 30—80 %. С другой стороны, при ряде осложнений беременности, когда происходит патологическое увеличение массы плаценты, продукция прогестерона повышается. Так, высокий уровень прогестерона наблюдается у беременных с резус-сенсибилизацией, при тяжелых формах диабета, а также при почечной недостаточности, когда нарушено выведение гормона из крови. В этих случаях повышенная концентрация прогестерона свидетельствует о неблагоприятном прогнозе течения беременности.

Наибольшее практическое значение приобрело определение эстриола как метода мониторного наблюдения за состоянием плода в течение беременности. При осложненном течении беременности снижение уровня эстриола служит ранним диагностическим признаком нарушения развития плода. Уменьшение экскреции эстриола с мочой до 12 мг/сут и менее указывает на выраженное ухудшение состояния плода и фетоплацентарной системы. Однако значительные колебания этого показателя в норме и при гипотрофии плода делают необходимым проведение исследований в динамике. Признаком плацентарной недостаточности является снижение уровня эстриола в околоплодных водах. Для диагностики плацентарной недостаточности определяется эстриоловый индекс (соотношение количества гормона в плазме крови и моче). По мере прогрессирования недостаточности величина индекса снижается.

Одной из самых частых причин низкого содержания эстриола в крови беременных является задержка роста плода. Резкое снижение эстриола (менее 2 мг/сут) наблюдается при анэнцефалии плода, гипоплазии его надпочечников, синдроме Дауна, внутриутробной инфекции (токсоплазмоз, краснуха, цитомегалия). Высокий уровень эстриола наблюдается при многоплодной беременности или при крупном плоде. Кроме состояния плода, имеется ряд экзогенных и эндогенных факторов, оказывающих воздействие на биосинтез, метаболизм и экскрецию эстриола. Так, лечение беременной кортикостероидами вызывает временное подавление функции надпочечников плода, что ведет к снижению уровня эстриола. При лечении беременной бета-метазоном или другими антибиотиками синтез эстриола также снижается. Тяжелые заболевания печени у матери могут приводить к нарушению конъюгации эстрогенов и выведению их с желчью. Изменение функции почек у беременной приводит к снижению клиренса эстриола, в результате чего содержание гормона в моче снижается, уровень его в крови повышается неадекватно состоянию плода. В более редких случаях возникают врожденные ферментные дефекты плаценты, которые могут быть причиной крайне низких значений эстриола, в то время как состояние плода не будет нарушено. Аналогичные закономерности наблюдаются при определении содержания эстриола в крови у беременных.

В первой половине беременности на обмен альфа-фетопротеина (АФП) чаще всего влияют аномалии развития плода, которые ведут к повышению его концентрации в околоплодных водах и сыворотке крови беременной. В результате аномалии развития почек плода уве-

личивается прямой переход АФП в околоплодные воды. При атрезии желудочно-кишечного тракта нарушается обратное заглатывание плодом эмбрионального белка из околоплодных вод, что приводит к повышению его уровня в сыворотке крови беременной. При пороках развития ЦНС, особенно при открытых дефектах невральной трубки, повышенное количество АФП попадает в околоплодные воды прямым путем через этот дефект. При анэнцефалии плода нарушаются глотательные движения, что ведет к высокому уровню АФП.

Во второй половине беременности содержание АФП в околоплодных водах и сыворотке крови беременной позволяет оценивать функциональное состояние плода. Снижение уровня АФП наблюдается при задержке роста плода за счет нарушения продукции его печенью. Однако если наступает антенатальная гибель плода, то уровень АФП в крови беременной резко повышается, что происходит за счет увеличения проницаемости плацентарного барьера и освобождения большого количества эмбрионального белка мертвого плода. Функциональная незрелость плода, наблюдающаяся при гестозе, экстрагенитальной патологии проявляется нарушением белкового обмена и замедленным снижением содержания АФП в конце беременности. В результате к 39—40-й неделе беременности концентрация белка оказывается такой же высокой, как и в 32—34 нед. Повышенный уровень АФП в конце беременности является неблагоприятным прогностическим признаком, указывающим на функциональную незрелость плода.

Фетоплацентарная недостаточность при перенашивании. Уровень плацентарного лактогена при переношенной беременности в 41—42 нед снижается по сравнению с таковым в 39—40 нед на 1—1,5 мг/л, что отражает процесс «старения» плаценты. Нарушение ее функции в этот период представляет угрозу для плода и нередко является причиной его гибели. Мониторное наблюдение за уровнем плацентарного лактогена выявляет степень нарушения функции плаценты в этот период, на основании чего можно судить о длительности перенашивания в каждом конкретном случае. Средний уровень плацентарного лактогена, по данным И. П. Ларичевой (1983), в 42—43 нед составляет 5,1 мг/л. В отдельных случаях отмечается значительное снижение функции плаценты с падением содержания плацентарного лактогена до 2,4—4,4 мг/л. Критическое падение уровня гормона является сигналом для немедленного родоразрешения.

Фетоплацентарная недостаточность при диабете. У беременных с сахарным диабетом средний уровень плацентарного лактогена превышает таковой у здоровых беременных и составляет 7,75 мг/л. При тяжелых формах диабета он значительно выше и достигает 12 мг/л. В то же время среднее содержание эстрогенов при диабете снижено. Так, уровень эстриола составляет 596,40 нмоль/л. Уровень АФП превышает таковой в контрольной группе в 2—2,5 раза.

Повышенный уровень плацентарного лактогена соответствует увеличенной массе плаценты и плода при диабете. Снижение концентрации эстриола обусловлено нарушением его биосинтеза в организме функционально неполноценного плода, а повышение уровня АФП — функциональной незрелостью плода.

Фетоплацентарная недостаточность при резус-сенсибилизации. При серологической несовместимости матери и плода без явлений изосенсибилизации или при незначительной ее степени уровень гормонов фетоплацентарной системы определяется общими закономерностями. При тяжелых формах сенсибилизации развивается дисфункция фетоплацентарной системы и уровень плацентарного лактогена возрастает

в 1,5—2 раза в соответствии с патологическим увеличением массы плаценты. Высокий уровень ПЛ является неблагоприятным прогностическим признаком. Повышение содержания этого гормона до 5,1—6,0 мг/л в 23—25 нед беременности и до 11,0—12,2 мг/л в 29—30 нед сопровождается развитием тяжелой отечной формы гемолитической болезни и гибелью плода. Уровень эстриола снижается в соответствии с нарушением состояния плода.

Фетоплацентарная недостаточность при заболеваниях почек. У больных с хроническим пиелонефритом функциональное состояние фетоплацентарной системы зависит от формы и тяжести заболевания. При пиелонефрите средней тяжести без гипертензии и без почечной недостаточности состояние фетоплацентарной системы не отличается от нормы.

У больных с хроническим пиелонефритом, осложненным гипертонией или почечной недостаточностью, наблюдается дисфункция фетоплацентарной системы, при которой концентрация гормонов в крови беременной повышена на 50—100 %, а масса плода значительно снижена. Высокая концентрация гормонов в крови у беременных с почечной недостаточностью обусловлена нарушением их клиренса, вследствие снижения выделительной функции почек. При тяжелых формах хронического пиелонефрита с почечной недостаточностью повышенный уровень гормонов фетоплацентарной системы следует оценивать как неблагоприятный диагностический признак. У беременных с хроническим гломерулонефритом синдром фетоплацентарной недостаточности встречается особенно часто. Первоначально нарушается функция плаценты и снижается уровень плацентарного лактогена и прогестерона, затем развиваются функциональные нарушения у плода, которые отражаются снижением уровня эстриола.

Фетоплацентарная недостаточность при гестозе. Беременные с гестозом относятся к группе самого высокого риска развития синдрома фетоплацентарной недостаточности. Наблюдается прямая зависимость между нарушением синтеза гормонов и степенью тяжести гестоза и его длительностью. Так, по данным И. П. Ларичевой (1983), при нетяжелой форме гестоза гормональные признаки плацентарной недостаточности отмечаются крайне редко; средний уровень плацентарного лактогена не отличается от такового у здоровых беременных женщин (7,37 мг/л). При тяжелой форме гестоза среднее содержание этого гормона составляет 5,6—4,74 мг/л, что свидетельствует о выраженной плацентарной недостаточности.

Комплексное изучение фетоплацентарной системы у беременных с тяжелой формой гестоза показало, что при хронической плацентарной недостаточности снижается уровень и других гормонов, в частности эстриола и прогестерона. Уровень альфа-фетопротеина несколько повышен, что объясняется метаболической и функциональной незрелостью плода.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Основными направлениями в лечении недостаточности плаценты являются: 1) устранение или уменьшение перфузионной недостаточности; 2) устранение или уменьшение диффузионной недостаточности; 3) улучшение метаболической (недыхательной) функции плаценты; 4) воздействие на организм плода, минуя плаценту и используя параплацентарный путь обмена.

Применяемые методы и отдельные средства воздействуют одновременно на несколько функций плаценты. Улучшение маточно-плацентарной перфузии, безусловно, улучшает и транспорт питательных веществ и газообмен плода, является важным фактором нормализации синтеза гормонов. Коррекция метаболических изменений приводит к улучшению газообмена и нормализации других функций плаценты, что в свою очередь улучшает ее гемодинамику.

Однако основным звеном в нормализации функции плаценты все же является улучшение маточно-плацентарной перфузии, что достигается применением комплекса сосудорасширяющих средств и методов либо препаратов, расслабляющих матку, в сочетании с мероприятиями, направленными на нормализацию микроциркуляции и реологических свойств крови (управляемая гемодилюция).

В частности, физические методы воздействия (электрорелаксация матки, электрофорез магния, назначение тепловых процедур на околопочечную область) рефлекторно расслабляют миометрий и приводят к расширению сосудов.

Абдоминальная декомпрессия снимает излишнюю работу мускулатуры матки по преодолению тонуса мышц брюшного пресса, что приводит к усилению интенсивности кровотока в матке и к улучшению плацентарной перфузии. Помимо этого, достигается усиление синтеза эстриола и повышение транспортной функции плаценты. Гипербарическую оксигенацию применяют для улучшения функции плаценты и состояния плода, особенно у беременных с пороками сердца. Она обеспечивает сохранение активности дыхательных ферментов, способствует нормализации углеводного обмена. Из сосудорасширяющих средств (табл. 32) применяют эуфиллин или теофиллин, которые могут быть введены внутривенно струйно или капельно. Для этих же целей используют ксантинола никотинат (син.: компламин, теоникол). Следует отметить возможность повышенной чувствительности беременных к препарату, что требует подбора индивидуальных доз. Значительное улучшение маточно-плацентарного кровообращения оказывает вазоактивный препарат пентоксифиллин (син.: трентал). Он обладает сосудорасширяющим действием, снижает периферическое сопротивление сосудов, усиливает коллатеральное кровообращение. Препарат улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию, может быть применен в условиях стационара и женской консультации.

В стационаре лечение тренталом следует начинать с внутривенного введения с последующим переходом только на оральное применение. Длительность терапии в зависимости от эффекта составляет от 4 до 6 нед. Начальная скорость введения 8—10 кап/мин с постепенным ее увеличением до 20—25 кап/мин зависит от самочувствия женщины. Для пролонгирования эффекта за 20—30 мин до окончания внутривенного введения больной принимает 1 таблетку трентала, прием которого повторяют через 6—8 ч до 3 раз в день (после еды). Ввиду значительного сосудорасширяющего действия возможно уменьшение кровоснабжения ряда органов, в том числе и матки (синдром «обкрадывания»), для предотвращения которого трентал следует принимать через 30 мин после так называемой жидкостной нагрузки (предварительного введения жидкости, лучше реополиглюкина) и предварительного внутривенного введения 1 мл 0,06 % раствора коргликона.

Малые дозы препаратов токолитического действия (бета-миметические средства), не вызывая гипотензивного синдрома, снижают сопротивление сосудов на уровне артериол и приводят к значительному усилению маточно-плацентарного кровотока и кровоснабжения

Таблица 32. Препараты, используемые для лечения плацентарной недостаточности (деление по механизму их действия условно)

Наименование препарата	Доза разовая	Способ применения	Кратность применения	Длительность лечения
I. Вазоактивные препараты				
Эуфиллин	10 мл 2,4 % раствора	Внутривенно, струйно	1	10 дней
То же	10 мл 2,4 % раствора	Внутривенно капельно в растворе глюкозы	1	1 день
Теофиллин	0,200 г	То же	1	1 день
Компламин	0,15 г	Внутрь	3	14 дней
То же	2 мл 15 % раствора	Внутримышечно	1—2	14 дней
Трентал	0,100 г	Внутрь	3	4—6 нед
То же	0,100 г	Внутривенно капельно в 500 мл 10 % раствора глюкозы или реополиглюкина	1	7—14 дней
II. Препараты токолитического действия (бета-миметические средства)				
Партусистен	0,5 мг	Внутривенно капельно в 500 мл 10 % раствора глюкозы	1	6—10 дней
То же	0,5 мг	Внутримышечно	3—4	6—10 дней
» »	0,5 мг	Внутрь	3—4	4—6 нед
Ритодрин	25 мг	Внутривенно капельно в 250 мл 5 % раствора глюкозы	1	6—10 дней
То же	10 мг	Внутримышечно	1—2	6—10 дней
III. Средства, влияющие на реологические свойства крови				
Реополиглюкин	500 мл 10 % раствора	Внутривенно	1	6—14 дней
Гепарин	5000 ЕД	Внутривенно капельно с реополиглюкином	1 с переходом на внутримышечное введение	6—14 дней под контролем анализа крови
Курантил	0,025 г	Внутрь	4	До 4 нед

Наименование препарата	Доза разовая	Способ применения	Кратность применения	Длительность лечения
IV. Средства, улучшающие газообмен и метаболизм				
Кислородновоздушная смесь	50—60 %	Ингаляция	1—2	10 дней
Глюкоза	1,5 мл 10 % раствора	Внутривенно капельно с инсулином	1	10 дней
Инсулин	1 ЕД на 4 г сухого вещества	Внутривенно, внутримышечно	1	10 дней
Кокарбоксилаза	100 мг	Внутривенно капельно или струйно с глюкозой	1	10—12 дней
То же	100 мг	Внутримышечно	1	10—12 дней
Глутаминовая кислота	0,5—1,0 г	Внутрь	3	10—12 дней
Метионин	0,5—1,5 г	Внутрь	3—4	10—12 дней повторными курсами
Токоферола оротат (витамин Е)	100—150 мг	Внутримышечно	1	7—10 дней
Токоферола ацетат	0,2 г 50 % раствора	Внутрь	3	10—14 дней
Аскорбиновая кислота	0,3—0,5 г	Внутрь	3	10—14 дней
То же	1 мл 5 % раствора	Внутривенно струйно или капельно с глюкозой	1	10—14 дней
Витамин B_{12}	1 мл 0,01 % раствора	Внутримышечно	Через день	10—14 дней
Ферроплекс	2 драже	Внутрь	4	14 дней
Конферон	1 капсула	Внутрь	3	10—14 дней
Ферроцерон	0,3 г	Внутрь	3 (после еды)	20—30 дней
Ферамид	0,1 г	Внутрь	3	20—30 дней
V. Анаболические препараты				
Оротат калия	0,5 г	Внутрь (за 1 ч до еды)	3	20—40 дней с повторными курсами
Рибоксин (инозин)	0,2—0,4 г	Внутрь	3	4—6 нед

Наименование препарата	Доза разовая	Способ применения	Кратность применения	Длительность лечения
VI. Кардиотонические средства				
Коргликон	1 мл 0,06 % раствора	Внутривенно с изотоническим раствором хлорида натрия	1	10—14 дней
Изоланид	0,00025 г	Внутрь	1—2	10—14 дней
VII. Бета-блокаторы				
Верапамил (изоптин, финоптин)	20—40 мг	Внутрь	Вместе с токолитиками	До 4—6 нед

у матери. При этом происходит перераспределение крови в организме матери и может наступить уменьшение оксигенации плода. Поэтому применение данных препаратов следует сочетать с кардиотоническими средствами и методом гемодилюции. Для усиления маточно-плацентарного кровообращения можно сочетать введение малых доз бета-миметических средств с сигетином. Применение токолитических средств требует тщательного врачебного контроля, поскольку, особенно в начале лечения, могут наблюдаться некоторые нежелательные эффекты: нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы в виде тахикардии, гипотонии; тремор пальцев рук, озноб, тошнота и рвота, головная боль, некоторая возбудимость. Индивидуальный подбор дозы препаратов и скорости их введения предупреждают эти побочные явления. Одновременное применение папавериноподобных соединений, а также альфа-блокаторов уменьшает побочные явления со стороны сердечно-сосудистой системы. Одним из условий проведения токолиза является положение женщины на боку. До начала введения препарата в течение 30 мин следует ввести один из растворов (глюкоза, реополиглюкин, лучше реополиглюкин) и кардиотонические средства (коргликон, изоланид). Одновременно вместе с началом приема бета-миметических средств внутрь назначают 1 таблетку верапамила (син.: изоптин, финоптин).

Применение бета-миметических средств должно сопровождаться тщательным обследованием матери и плода и наблюдением за их состоянием. Следует учитывать, что под влиянием этих средств повышается содержание глюкозы в крови с последующим быстрым снижением его до исходного уровня; в организме матери увеличивается количество кислых продуктов обмена, при этом снижается уровень натрия и калия в плазме. Поэтому сочетать прием бета-миметических средств с приемом диуретических средств и дигиталиса не рекомендуется.

Противопоказаниями к применению бета-миметиков являются кровотечения во время беременности, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, тиреотоксикоз и нарушения свертывающей системы крови.

Большая роль в нарушении гемодинамики плаценты принадлежит

реокоагуляционным расстройствам. Для их коррекции проводится инфузия низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин). Под влиянием инфузии реополиглюкина в конце беременности кровоток в различных органах меняется неоднозначно: он значительно увеличивается в плаценте, несколько меньше — в мозге и сердечной мышце. Лучший результат отмечается при сочетанном введении реополиглюкина и гепарина. Важным свойством гепарина является его способность расширять кровеносные сосуды, особенно при гипертензивном синдроме. Это в значительной мере относится и к сосудам плаценты. При лечении плацентарной недостаточности гепарин используют для улучшения микроциркуляции и для предотвращения избыточного отложения фибрина. Он не проходит через плаценту и не оказывает повреждающего влияния на плод. Лечение следует проводить под контролем реологических и коагуляционных свойств крови в комплексе с другой терапией.

Развитию сосудистого ложа миометрия и плаценты, облегчению микроциркуляции способствует также длительное подкожное применение гепарина в сочетании с оральным применением средств, обладающих свойствами антиагрегантов (треитал, теоникол, курантил или дипиридамол). Однако лечение проводят только по строгим показаниям во II—III триместре, его длительность от 10 дней до 7 нед. Используемые дозировки гепарина (15 000—20 000 ЕД в сутки) относительно безопасны в отношении геморрагических осложнений, но, несмотря на это, требуют регулярного гемостазиологического контроля не реже 2 раз в неделю. За 2—3 сут перед родоразрешением гепарин следует постепенно отменить и провести гемостазиологический контроль. Имевшиеся признаки относительной гипокоагуляции за это время исчезают и кровопотеря в родах или при кесаревом сечении не превышает физиологическую. У новорожденных геморрагические осложнения также отсутствуют.

Показаниями к гепаринотерапии при хронической плацентарной недостаточности являются выраженные признаки структурной и хронометрической гиперкоагуляции, гиперфибриногенемия, хроническая форма синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Противопоказанием к применению гепарина являются непереносимость, признаки передозировки, исходная гипокоагуляция, наличие опухолей, гемангиом, отсутствие гемостазиологического эффекта, опасные развитием кровотечения болезни крови. Длительная гепаринотерапия в сочетании с антиагрегантами должна иметь серьезное обоснование, проводиться в оптимальном режиме и подвергаться тщательному гемостазиологическому контролю в условиях специализированного акушерского стационара.

Для улучшения маточно-плацентарного кровотока применяют дипиридамол (син: курантил), который, проникая через плаценту, оказывает положительное влияние и на плод. Важной особенностью препарата является его тормозящее влияние на агрегацию эритроцитов и тромбоцитов. Для улучшения маточно-плацентарного кровообращения используют сигетин (суточная доза 0,100—0,200 г внутрь); при этом следует учитывать кратковременность его действия. Препарат можно вводить в сочетании с партусистеном и гепарином, усиливая их терапевтический эффект.

В комплексную терапию плацентарной недостаточности следует включать средства, улучшающие газообмен и метаболизм в плаценте. К ним относится применение оксигенотерапии, энергетических смесей, аминокислот, витаминов и препаратов железа в сочетании с нестероид-

ными анаболическими веществами. При этом следует отметить, что глюкоза является основным энергетическим продуктом, утилизируемым при экстремальных состояниях. Однако известно, что при беременности толерантность в глюкозе снижена, поэтому проведение внутривенных капельных вливаний растворов глюкозы требует контроля за содержанием сахара в крови. Защиту углеводного обмена в системе мать — плод осуществляет кокарбоксилаза, которая кроме того, расширяет сосуды маточно-плацентарного комплекса.

Хороший эффект на метаболическую функцию плаценты оказывает оротат калия и рибоксин (син: инозин), которые участвуют в синтезе белковых молекул и являются общими стимуляторами белкового обмена. Все указанные препараты должны применяться в различных сочетаниях и разумных пределах так, чтобы ежедневно беременная женщина принимала минимально необходимое их количество. Длительность терапии плацентарной недостаточности должна составлять не менее 6 нед (в стационаре, с продолжением терапии в условиях женской консультации). В случае выявления этой патологии и проведения соответствующей терапии во II триместре для закрепления эффекта от первого курса следует повторить лечение в сроки 32—34 нед беременности.

Примерные схемы лечения:

I. В условиях стационара:

1) лечение основной патологии беременности;

2) оксигенотерапия: вдыхание увлажненной кислородно-воздушной смеси в течение 30—60 мин 2 раза в день;

3) препараты, влияющие на энергетический обмен:

глутаминовая кислота по 1,0 г 3 раза в день или метионин по 0,5 г 3 раза в день;

галаскорбин по 0,5 г 3 раза в день;

железо[1] в виде ферроплекса по 2 драже 4 раза в день;

кокарбоксилаза по 100 мг внутримышечно ежедневно;

4) вазоактивные препараты: трентал, партусистен, изадрин или эуфиллин, внутривенно или внутрь (внутривенно с изотоническим раствором хлорида натрия). Внутривенное введение сочетается с 2—3-кратным приемом препарата внутрь (в таблетках). Курс терапии вазоактивными препаратами составляет 4—6 нед, из них в течение 5—7 дней проводят инфузионную терапию, в остальные дни препараты назначают внутрь;

5) реополиглюкин по 400—500 мл 10 % раствора внутривенно капельно 3—4 раза ежедневно или 2—3 раза в неделю (может применяться в качестве жидкостной нагрузки перед введением вазоактивных препаратов);

6) нативная плазма 150 мл внутривенно капельно при низком содержании белка в крови (ниже 60 г/л);

7) при введении больших доз глюкозы ее применяют с инсулином в количестве 1 ЕД на 4 г сухого вещества глюкозы.

II. В условиях женской консультации:

1) диатермия околопочечной области (до 10 сеансов) в чередовании с УФО (10 сеансов);

2) диета, богатая белком (отварное мясо, рыба, творог) и витаминами;

3) внутривенное введение 20 мл 40 % раствора глюкозы 0,5 мл

0,06 % раствора коргликона внутривенно медленно ежедневно или через день (10 инъекций);

4) кокарбоксилаза внутримышечно по 50 мг ежедневно в течение 10—14 дней;

5) эуфиллин по 0,15 г внутрь 2 раза в сутки и по 0,2 г в свечах на ночь в течение 14 дней (или но-шпа, папаверин);

6) трентал по 1 таблетке 3 раза в сутки или изадрин по 0,005 г (под язык) 3 раза в сутки в сочетании с финоптином (изоптином);

7) оротат калия 0,5 г 3 раза в сутки;

8) ферроплекс (конферон) по 1 драже (капсуле) 3 раза в сутки;

9) метионин по 0,5 г 3 раза в сутки;

10) аскорутин по 1 таблетке 3 раза в сутки.

При отсутствии эффекта в течение 2 нед показана госпитализация.

Профилактика плацентарной недостаточности:

1) исключение влияния вредных факторов, особенно в первые дни и недели беременности: а) курение, прием алкоголя и медикаментов без назначения врача; б) до и во время беременности санация очагов инфекции, лечение хронических заболеваний;

2) с наступлением беременности разъяснение роли сбалансированного питания, полноценного и несколько удлиненного сна;

3) выделение и взятие на диспансерный учет беременных группы высокого риска развития плацентарной недостаточности. К ним относятся женщины с длительной угрозой прерывания беременности, гестозом, миомой матки, хроническим пиелонефритом и другими инфекционными заболеваниями (хронический тонзиллит, трахеобронхит), гипертонической болезнью, болезнью Рейно и пороками сердца, сахарным диабетом, изосерологической несовместимостью крови матери и плода, многорожавшие женщины, имеющие в анамнезе гипотрофию плода или его антенатальную гибель;

4) проведение профилактических мероприятий (см. Лечение в условиях женской консультации, стационаре, п. I, II) трижды в течение беременности у женщин группы высокого риска, особенно в сроки до 12 нед и в 20—22 нед. Женщины этой группы риска должны быть направлены в стационар с целью повышения компенсаторно-приспособительных механизмов организма.

ГЛАВА IX

СИНДРОМ ЗАДЕРЖКИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Синдром задержки плода (гипотрофия) занимает важное место в структуре перинатальной заболеваемости и смертности. Он оказывает отрицательное влияние на последующее развитие детей, особенно первого года жизни. Так, у $^1/_3$ детей наблюдается отставание соматического и психомоторного развития. В акушерской практике данная патология встречается в 5—17,6 % случаев. Задержка внутриутробного развития плода является симптомом экстрагенитальной и акушерской патологии. В литературе встречаются различные термины, которые обозначают данную патологию: внутриматочная задержка развития плода, «маловесные дети, несоответствующие гестационному сроку», гипотрофия и дистрофия плода и др. Однако изучение патогенеза показывает, что отставание

в развитии плода связано не только с нарушением его питания (трофики), но и с факторами, замедляющими его рост. На данном этапе изучения этой проблемы наиболее обоснованным является термин «синдром задержки развития плода». Выделяют две формы этой патологии: симметричную и асимметричную, которые различаются по этиологическому фактору, времени возникновения, степени нарушения состояния плода и прогнозу его жизнеспособности. При симметричной форме, которая развивается с ранних сроков беременности, все органы плода равномерно уменьшены. Этиологическими факторами могут быть внутриутробные инфекции, хромосомные аномалии, другие врожденные аномалии, неправильное питание матери, курение, употребление алкоголя.

Асимметричная форма характеризуется непропорциональным развитием различных органов. В меньшей степени отстает в развитии головной мозг и скелет плода, в большей — страдают паренхиматозные органы, прежде всего печень. Эта форма возникает чаще в III триместре беременности на фоне плацентарной недостаточности, вызванной различными экстрагенитальными заболеваниями и осложнениями беременности.

С использованием современных методов диагностики стало возможным антенатально выявлять форму и степень тяжести синдрома в результате сопоставления фетометрических показателей с таковыми для данного срока беременности. При I степени тяжести наблюдается отставание до 2 нед, при II степени — в пределах 2—4 нед, при III степени — более 4 нед [Стрижаков А. Н. и др., 1986].

Задержка развития плода обусловлена влиянием различных факторов, среди которых выделяют следующие основные группы [Бунин А. Т., Федорова М. В., 1987]: I группа — социально-бытовые факторы: возраст женщины, особенно до 15—17 лет, в меньшей степени после 30 лет; семейное положение (беременность вне брака); профессиональные вредности, курение, алкоголизм, тяжелый физический труд, эмоциональное перенапряжение. II группа — особенности соматического анамнеза: хронические инфекции (тонзиллит, трахеобронхит, хроническая пневмония); экстрагенитальные заболевания (прежде всего хронические заболевания почек, сердечно-сосудистые и эндокринные заболевания). III группа — особенности акушерско-гинекологического анамнеза: нарушения менструальной функции, бесплодие, гинекологические заболевания и операции; самопроизвольное прерывание беременности, привычное невынашивание; рождение детей с малой массой, с врожденными пороками развития, мертворождения; осложненное течение предшествующих родов. IV группа — особенности течения данной беременности: токсикозы первой половины; угроза прерывания беременности в I и II триместрах; артериальная гипотония; анемия; гестозы (особенно сочетанные, длительные и вяло текущие формы); многоплодная беременность; обострение хронических и острых инфекционных заболеваний во время беременности.

Независимо от этиологии непосредственной причиной синдрома задержки развития плода является плацентарная недостаточность, которая возникает на фоне нарушения маточно-плацентарного кровотока. Важную роль в генезе данного синдрома играют нарушения периферической и органной гемодинамики. При выраженном синдроме на фоне гестоза выявлены снижение объема циркулирующей плазмы, изменения системы гемостаза и реологии крови. При длительном течении заболевания и недостаточности маточно-плацентарного кровообращения выявляются дистрофические изменения в плаценте, которые сопровождаются нарушением ее ферментативной и гормональной функции.

При плацентарной недостаточности наблюдается нарушение транспорта питательных веществ (углеводов, аминокислот, липидов и др.), а впоследствии и газообмена плода, что приводит к отставанию роста плода и развитию внутриутробной гипоксии.

Первые признаки задержки развития плода могут появиться уже в 18—19 или в 24—26 нед. К 28—29 нед беременности задержка развития плода, как правило, симметрична. Возникновение синдрома в 32 нед беременности и более, как правило, типично для асимметричной формы. В эти сроки беременности могут присоединиться симптомы хронической гипоксии плода. Задержка развития плода III степени, как правило, носит необратимый характер и может привести к его антенатальной гибели.

Основным методом антенатальной диагностики задержки развития плода является оценка показателей высоты стояния дна матки и окружности живота с учетом роста беременной, положения плода и количества околоплодных вод. Отставание высоты стояния дна матки на 2 см и более по сравнению с нормой или отсутствие ее прироста в течение 2—3 нед при динамическом наблюдении за беременной указывает на гипотрофию плода [Савельева Г. М. и др., 1985].

Важное место в диагностике принадлежит ультразвуковому исследованию, которое позволяет проводить динамическую фетометрию, оценивать состояние плаценты, измерять скорость кровотока в артерии пуповины, пупочной вене, аорте и сонной артерии плода.

При фетометрии следует измерять бипариетальный размер головки плода (БПР), средний диаметр живота (ДЖ) и их окружность, длину бедра [Бунин А. Т., Медведев М. В., 1985]. Именно динамическое использование и определение темпов роста этих параметров фетометрии позволяет диагностировать синдром задержки развития плода с уточнением его формы и степени тяжести.

Достоверным признаком задержки роста плода является несоответствие (на 2 нед и более) величины БПР головки плода гестационному сроку, а также нарушение взаимоотношений между размерами головки и живота. Диагностическая ценность различных параметров неодинакова в разные сроки беременности. При раннем нарушении роста плода ведущим диагностическим признаком является уменьшение всех его размеров (симметричная задержка). При поздней задержке развития плода нарушается рост окружности живота, а не головки плода (асимметричная форма). Комплексная оценка темпов роста плода позволяет проводить раннюю диагностику и объективную оценку эффективности проводимой терапии.

При проведении ультразвукового сканирования необходимо детально исследовать плаценту с определением ее толщины и стадии «зрелости» по классификации, предложенной P. Grannum и др. (1979), рассматривающей последовательные изменения, происходящие в ткани плаценты, базальном слое и хориальной мембране на протяжении II и III триместров беременности.

Различают четыре стадии «зрелости» плаценты. Для стадии 0 характерна плацента с однородной структурой и ровной хориальной мембраной. Базальный слой не идентифицируется. Такая плацента наблюдается преимущественно во II триместре физиологически протекающей беременности. Стадия I выявляется с III триместра беременности и характеризуется наличием в ткани плаценты отдельных эхогенных зон, хориальная пластина становится слегка волнистой, базальный слой остается неизмененным. С 32—33 нед беременности диагностируется II стадия «зрелости», для которой характерна шероховатость

хориальной мембраны, не достигающей базального слоя; в последнем появляются множественные мелкие эхоположительные включения, в плацентарной ткани выявляются равномерно распространенные эхогенные зоны. Стадия III характерна для доношенной беременности, при ней выявляется наличие шероховатой хориальной мембраны, достигающей базального слоя, плацентарная ткань разделена на эхосвободные множественные зоны и приобретает дольчатое строение, в базальном слое отмечается большое количество сливающихся эхогенных зон.

Исследования показали, что у 64 % беременных с синдромом задержки развития плода наблюдалось преждевременное «созревание» плаценты, частота выявления которого прямо пропорциональна степени тяжести синдрома.

С помощью эхокардиографии было установлено, что при синдроме задержки развития плода снижается сократительная функция миокарда параллельно степени выраженности синдрома. Наиболее выраженные изменения отмечены при симметричной форме синдрома II—III степени. В среднем скорость циркулярного укорочения волокон миокарда снижена на 31,3 %, степень систолического укорочения короткой оси желудочков — на 28,1 %. При изучении насосной функции сердца плода наиболее выраженные изменения наблюдаются при симметричной форме синдрома. Выявленные нарушения насосной и сократительной функций сердца позволили включить в комплекс патогенетической терапии сердечные гликозиды, что дает возможность корригировать гемодинамические изменения при задержке развития плода на ранних этапах ее возникновения.

Для оценки состояния плода и фетоплацентарной системы используют кардиотокографию. При этом прогностически важным является использование нестрессового теста, так как контрактильный окситоциновый тест в условиях плацентарной недостаточности может оказаться небезразличным для плода.

Характерными признаками нарушения состояния плода при синдроме задержки его развития являются снижение амплитуды и низкая частота мгновенных осцилляций, появление выраженных спонтанных децелераций, уменьшение амплитуды и длительности акцелераций.

Ценным методом оценки состояния плода с помощью ультразвукового сканирования в реальном масштабе времени является изучение двигательной активности и характера дыхательных движений. При этом используются следующие показатели: частота и индекс дыхательных движений, средняя длительность эпизодов дыхательных движений, среднее число дыхательных движений за эпизод. Признаками хронической внутриутробной гипоксии плода являются изменения характера дыхательной активности в виде резкого снижения индекса и частоты дыхательных движений [Сичинава Л. Г. и др., 1985].

Скрининговым тестом оценки состояния плода может быть наблюдение самой беременной в положении лежа на боку за движениями плода в течение 30 мин 4 раза в день. Увеличение или уменьшение числа движений более чем на 50 %, внезапное их исчезновение указывают на нарушенное состояние плода.

Использование эхографии позволяет выявить снижение часовой продукции мочи у плода (норма 20—25 мл/ч), что является признаком нарушения функционального состояния почек и мочевого пузыря.

Нарушение состояния плода и фетоплацентарной системы выявляется путем определения уровня эстриола в крови и экскреции его с мочой, а также путем изучения активности ряда ферментов (термостабильной щелочной фосфатазы, урокиназы и гистидазы).

При синдроме задержки развития плода страдает прежде всего маточно-плацентарно-плодовое кровообращение. Данные, полученные при исследованнн маточно-плацентариого кровотока с помощью радиоизотопной сцнитиграфии, свидетельствуют о его снижении. Использование современной ультразвуковой аппаратуры, основанной на принципе Допплера, позволяет оценивать скорость кровотока в магистральных сосудах плода и пуповины. Изученне кровотока в артерии пуповины показало, что прн синдроме задержкн развитня плода увеличивается снстолодиастолический коэффициент (отношение максимальной скорости кровотока в систолу к мниимальной в диастолу) за счет сниження его диастолического компонента и составляет более 3. При физиологически протекающей беременности в сроки от 26 до 40 нед постепенно снижается систолодиастолический коэффициент в среднем с 2,84 до 2,18.

Степень увеличения систолодиастолического коэффициента находится в прямой зависимости от степени тяжести синдрома. Прогностически крайне неблагоприятным является отсутствие диастолического компонента кровотока, которое наблюдается еще за 1,5—2 нед до антенатальной гибели плода с симметричной формой сиидрома III степени. Изменения кровотока в магистральных сосудах пуповины являются ранними признаками нарушений плодово-плацентарной гемодинамики [Бунин А. Т. и др., 1986].

Важными мерами профилактики сиадрома являются выявлеиие и раннее диспансерное наблюдение за беременными группы высокого риска развития гипотрофии плода. В женской консультации иеобходимо проводить санацию очагов инфекции, устранять вредиые факторы (курение, прием алкоголя, медикаментов без назначений врача и др.), проводить динамическое наблюдение за ростом и развнтием плода с использованием ультразвукового исследования, особенио в сроки с 18 до 24 нед, соблюдать общий режим и сбалансированное питание, а также проводить мероприятия, направлеиные на улучшение функции плаценты.

Профилактическое лечение проводят в женской коисультации в течение 12—14 дней, оно включает применение вазоактивных средств (эуфиллин, компламин, трентал и др.), препаратов железа, витаминов (Е, С), нестероидных анаболических гормонов и аминокислот (фолиевая кислота, метионин и др.).

Патогенетическая терапия синдрома задержки развития плода проводнтся в стационаре и преследует лечение основной патологин беремениости или сопутствующих заболеваний, а также лечение плацентарной недостаточности, иаправленное на расширеиие сосудов маточио-плацентарного комплекса, расслабление матки, улучшение газообмена и метаболнзма плаценты н миометрия (см. главу VIII. Плацентарная недостаточность).

Следует отметить, что лекарствениые средства применяют индивидуально в зависимости от этиологического фактора, патогенетического варианта, степени тяжести и длительности течения синдрома.

Выбор оптимального метода родоразрешения должен основываться на оценке степени и формы синдрома задержкн развития плода, выраженности фетоплацентарной недостаточности и гипоксии плода и его адаптационных резервных возможностей. Эффективность терапии подтверждается улучшением темпов роста плода по данным объективного исследования и ультразвуковой фетометрии, показателей кардиотокографии и кровотока в магистральных сосудах плода и пуповины. В этих случаях целесообразно родоразрешение через естественные родовые пути.

При отсутствии эффекта от комплексного патогенетического лечения, нарастании признаков гипоксии плода, что свидетельствует об истощении резервов фетоплацентарной системы, необходимо произвести абдоминальное родоразрешение. Наиболее труден выбор акушерской тактики при недоношенной беременности, так как сочетание синдрома задержки развития плода с недоношенностью прогностически неблагоприятно. В этих случаях требуется наиболее тщательное и комплексное обследование фетоплацентарной системы для прогнозирования жизнеспособности плода.

При синдроме задержки развития необходимо интенсивное ведение родов, включающее мониторный контроль за состоянием плода, проведение активной терапии, направленной на поддержание достаточного уровня маточно-плацентарного кровотока и метаболических процессов в фетоплацентарной системе, широкое использование спазмолитических и обезболивающих средств. При нарастании признаков фетоплацентарной недостаточности и гипоксии плода в конце беременности и родах (по данным мониторного наблюдения), особенно при возникновении различных акушерских осложнений, должно быть произведено кесарево сечение. Новорожденные с признаками задержки развития при рождении и в первые дни жизни нуждаются в интенсивном наблюдении и лечении.

ГЛАВА X

ГИПОКСИЯ ПЛОДА

Гипоксия — самый частый фактор, осложняющий внутриутробное развитие плода. Длительная хроническая гипоксия у матери нарушает процессы имплантации и плацентации, что может вести к внутриутробной гибели плода и самопроизвольным выкидышам. Гипоксия плода чаще всего обусловлена плацентарной недостаточностью и внутриутробными нарушениями гемодинамики, возникающими во время родов.

По механизму развития выделяют следующие формы гипоксии плода: 1) артериально-гипоксемическую: а) гипоксическую, являющуюся следствием нарушения доставки кислорода в маточно-плацентарный кровоток, б) трансплацентарную, как результат маточно-плацентарной или фетоплацентарной недостаточности и нарушения газообменной функции плаценты; 2) гемическую: а) анемическую, в том числе гемолитическую и постгеморрагическую, б) гипоксия в результате низкого сродства фетального гемоглобина к кислороду; 3) ишемическую: а) гипоксию низкого сердечного выброса при аномалиях развития сердца и крупных сосудов, тяжелых нарушениях сердечного ритма, сниженной сократимости миокарда, б) гипоксию повышенного сосудистого сопротивления, в том числе из-за изменения реологических свойств крови; 4) смешанную (для последней характерно сочетание двух и более патогенетических форм кислородной недостаточности плода) (схема 13).

Наиболее часто наблюдается артериально-гипоксемическая и смешанная формы гипоксии.

По течению различают острую, подострую и хроническую антенатальную гипоксию. Хроническая гипоксия плода развивается при осложненном течении беременности (гестозы, перенашивание беременности, сахарный диабет, сердечная недостаточность, иммунологическая несовместимость, инфицирование плода и др.) и в основном связана с морфофункциональными изменениями плаценты, в частности с наруше-

Схема 13. Патогенетическая классификация гипоксии плода

Артериальио-гипоксемическая

Гипоксическая форма — нарушение доставки O_2 в маточно-плацентарный кровоток (дыхательная, сердечно-сосудистая недостаточность матери, нарушение кислородтранспортной функции материнского Hb — анемия, инактивация повышения сродства к кислороду)

Трансплацентарная форма — нарушение газообменной функции плаценты вследствие перфузионной или диффузионной ее недостаточности (поздний токсикоз, переношенная беременность, преждевременная отслойка плаценты, экстрагенитальные заболевания матери; сахарный диабет, гипертоническая болезнь, сердечная недостаточность и т. п.)

Гемическая

Анемическая форма — снижение содержание фетального Hb (гемолитическая болезнь плода, фетоматеринская или фетоплацентарная кровопотеря, внутренние кровоизлияния различной локализации):
- гемолитическая
- постгеморрагическая
- эритропоэтическая

Форма нарушенного сродства к кислороду —
врожденные, лекарственные, интоксикационные гемоглобинопатии

Гемодинамическая

Кардиогенная форма — пороки сердца и крупных сосудов, эндокардиальный фиброэластоз, снижение сократимости миокарда, тяжелые аритмии

Гиповолемическая форма — снижение объема циркулирующей крови

Форма повышенного сосудистого сопротивления —
нарушение проходимости сосудов (в том числе пуповинных), повышенная вязкость крови

нием ее кровоснабжения вследствие воспалительных, дегенеративных и других поражений.

Подострая гипоксия обычно проявляется за 1—2 дня до родов и характеризуется истощением адаптационных возможностей плода. Острая гипоксия возникает, как правило, в родах и реже наблюдается во время беременности (разрыв матки, преждевременная отслойка плаценты и др.). Известно, что гипоксия плода во время родов развивается у 25 % беременных, страдающих артериальной гипертензией, и в 50 % случаев при тазовом предлежании плода.

Газообмен между кровью матери и плода зависит от многих условий, из которых наиболее важными являются объемная скорость кровотока

в материнской и плодовой частях плаценты, кислород-транспортные свойства крови матери и плода, толщина и другие диффузные характеристики плацентарной мембраны. Многочисленные этиологические факторы кислородной недостаточности плода можно разделить на три группы. К первой группе относятся экстрагенитальные заболевания, приводящие к гипоксии матери (анемия, пневмония и другая бронхолегочная патология, сердечно-сосудистая недостаточность, кровотечения и др.). Наиболее обширную вторую группу составляют нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения, также диффузионной способности плаценты, чаще всего развивающейся в результате патологии беременности. К третьей группе относятся заболевания самого плода (изосерологическая несовместимость крови матери и плода, внутриутробные инфекции, родовая травма и т. д.).

Кислород, доставляемый из организма матери, используется и плацентой, и плодом. Причем ткани плаценты утилизируют больше половины поступающего к ним кислорода. Так, при сроке беременности 3 мес плацента потребляет 252 млO_2/кг ткани/ч, в то время как плод — 90—138 мл O_2/кг ткани/ч. Зрелая плацента нуждается примерно в 198 мл O_2/кг ткани/ч, что в 2—3 раза больше потребления кислорода тканями плода.

Установлено, что потребление кислорода плодом человека возрастает с 0,3 мл/мин в 14 нед беременности, когда масса плода составляет около 100 г, до 3,5 мл/мин в 28 нед при массе плода 650 г. При пересчете на единицу массы потребление кислорода плодом при этом составляет более 0,5 мл/мин/100 г ткани, т. е. 5 мл/мин/кг. Суммарное потребление кислорода маткой, а также плацентой и плодом в начале беременности достигает 2 мл/мин/кг массы, к середине беременности увеличивается до 10 мл/мин/кг и остается примерно на этом уровне до конца беременности. Поэтому при гипоксии в первую очередь страдает плацента (в ней начинает преобладать гликолиз), а не плод.

Нарастание тяжести гипоксии в материнском организме на определенном этапе вызывает снижение скорости поглощения кислорода плацентой, что, по-видимому, может быть связано с развитием в ней структурных изменений (инфаркты, петрификаты и т. п.). Так, при сахарном диабете в плаценте отмечаются участки с отеком и склерозом стромы ворсин, гипертрофией, дистрофией и атрофией клеток синцития, а также очаги плазморрагии, гиалиноз мелких артерий, утолщение базальных сосудистых мембран. В сосудах матки при этом наблюдаются изменения, подобные тем, какие развиваются при диабете в сосудах почек, сердца, сетчатой оболочки глаза и т. п. [Грязнова И. М., Второва В. Г., 1985].

Обмен газов в плаценте во многом аналогичен таковому в легких. Переход осуществляется за счет разности напряжения кислорода по обе стороны плацентарной мембраны. По данным Н. И. Цирельникова (1980), к моменту родов на 1 кг массы плода приходится 4—4,5 м^2 площади поверхности ворсин хориона, что примерно в 3 раза превышает площадь альвеол в легких в расчете на 1 кг массы тела взрослого человека. При некоторых заболеваниях матери (пороки сердца, гипертоническая болезнь), кроме того, возможно компенсаторное увеличение обменной поверхности плаценты. Вместе с тем газообмен в плаценте, по-видимому, нельзя сводить только к простой диффузии кислорода и углекислого газа, обусловленной величиной их градиента по обе стороны плацентарной мембраны. Не исключено, что одним из механизмов доставки кислорода к плоду наряду с диффузией является также кинетический (вернее, кинетически-диффузионный) перенос растворенного

кислорода через межклеточные щели, которыми очень богаты плодные оболочки. Подтверждением высказанного положения могут служить исследования М. В. Федоровой и др. (1986), по данным которых при ингаляции 60 % нормобарического кислорода его содержание в околоплодных водах повышается в 2 раза и более. Последнее возможно лишь при быстром транспорте кислорода через всю поверхность плодных оболочек, в том числе и через внеплацентарную их часть.

Трансплацентарный газообмен зависит как от объемной скорости маточно-плацентарного кровотока, так и от диффузионных свойств плаценты. Причем в обеспечении плода кислородом первое место все же принадлежит гемодинамическим механизмам, благодаря которым осуществляется кровоток в лакунах межворсинчатого пространства, фетоплацентарном русле (капиллярах ворсин) и в организме плода. К ним, в частности, относятся величина системного артериального давления у матери и влияние на фетоплацентарное кровообращение сократительной деятельности матки.

Даже при физиологически протекающей беременности возможна относительная недостаточность маточно-плацентарного кровотока. Так, она встречается при первой беременности, когда отмечается относительная недостаточность васкуляризации матки, а также при многоплодной беременности; маточно-плацентарный кровоток при этом увеличен, но он может не соответствовать повышенным потребностям. Показано, что доставка кислорода к плаценте уменьшается, если скорость маточного кровотока падает ниже 80 мл/мин/кг массы, т. е. становится меньше скорости пуповинно-плацентарного кровотока, постоянство которого является важным фактором поддержания кислородного гомеостаза плода. Критическим пределом маточно-плацентарного кровотока считается 60 мл/мин/кг массы.

При сокращениях матки давление в самом миометрии, амниотической жидкости и в плаценте значительно возрастает. Хотя сокращения матки не отражаются на давлении крови в маточно-плацентарных артериях, венозный отток из плаценты практически прекращается. Давление в межворсинчатом пространстве при этом может повышаться почти вдвое, но количество крови в нем остается неизменным и содержание кислорода также существенно не изменяется. При чрезмерно сильных сокращениях матки, если внутриматочное давление превышает обычное на 36 мм рт. ст., циркуляция крови в межворсинчатом пространстве полностью прекращается [Федорова М. В., 1982].

Давление внутри миометрия, по данным разных авторов, колеблется от 50 до 150 мм рт. ст. [Абрамченко В. В. и др., 1985]. Полное прекращение поступления крови в межворсинчатое пространство отмечается только во время коротких периодов сердечного цикла, когда системное АД бывает меньше, чем давление в межворсинчатом пространстве (обычно оно колеблется от 10 мм рт. ст. в покое до 50 мм рт. ст. во время схваток). Однако затруднения поступления крови в межворсинчатое пространство в период сокращения матки чаще обусловлены не столько повышенным собственно миометральным давлением, сколько ростом давления внутри самого межворсинчатого пространства в результате нарушения оттока крови.

Объем межворсинчатого пространства при доношенной беременности равен 250—300 мл. В этом объеме крови содержится 40—48 мл кислорода. В связи с тем что плодом и плацентой используется около 20—25 мл кислорода в минуту, то при прекращении кровотока в межворсинчатом пространстве кислород крови будет полностью утилизирован за 2—2,5 мин. Однако в процессе физиологической родовой деятель-

ности плод снабжается кислородом непрерывно (продолжительность схватки в конце родов редко превышает 1 мин), хотя насыщение артериальной крови плода кислородом в это время снижается более чем в 2 раза.

Устойчивость плода к гипоксии определяется многими факторами. К ним прежде всего относятся степень зрелости его органов и систем, количество энергетических и пластических продуктов обмена, содержащихся в жизненно важных органах, относительно низкий уровень метаболизма, а также высокая активность гликолиза. Большой удельный вес анаэробиоза в энергетике плода обеспечивается, в частности, запасами гликогена, количество которого в печени и сердце плода в 10 раз больше, чем у взрослого человека.

Важно подчеркнуть, что при нормально развивающейся беременности низкие кислородные параметры крови, а также тканей плода еще не свидетельствуют о наличии у него гипоксии. Это, видимо, следует считать нормой и расценивать как физиологическое явление, назначение которого состоит в адаптации плода к существованию в условиях дефицита кислорода. Последнее, в частности, способствует ускорению развития и становлению кислородтранспортной системы плода.

Определенную роль в снабжении плода кислородом, вероятно, играет и так называемый параплацентарный (трансамниальный) путь. По данным М. В. Федоровой и Г. Ф. Быкова (1982), величина PO_2 в околоплодных водах в конце беременности и в родах в 2 раза выше, чем в артериальной крови плода и в 1,5 раза превышает PO_2 в капиллярной крови матери (PO_2 околоплодных вод варьирует от 74 до 110 мм рт. ст.). Вероятно, кислород околоплодных вод проникает в организм плода через кожные покровы. Не исключена также возможность оксигенации плода через желудочно-кишечный тракт и легкие. М. В. Федорова и др. (1986) считают, что выживаемость плода в течение 9—10 мин после прекращения поступления кислорода через трансплацентарный путь во многом обусловлена высоким PO_2 околоплодных вод. Трансамниальный газообмен протекает чрезвычайно быстро, что связано с высокой липотропностью кислорода и углекислого газа.

Следовательно, даже при нормально протекающей беременности снабжение плода кислородом значительно хуже, чем организма взрослого человека. Однако на всех этапах развития оно благодаря наличию компенсаторно-приспособительных механизмов находится в полном соответствии с потребностями плода и при физиологически протекающей беременности плод от гипоксии практически не страдает. Это обеспечивается прежде всего большим минутным объемом сердца плода, достигающим 198 мл/кг, при 85 мл/кг у новорожденного и 70 мл/кг у взрослого. Важными приспособительными механизмами являются, кроме того, значительная кислородная емкость крови плода (в среднем 23 % по объему) и наличие фетального гемоглобина, составляющего 70 % от общего количества гемоглобина в эритроцитах. Существенная роль отводится также особенностям строения сердечно-сосудистой системы плода.

В связи с наличием в системе кровообращения плода трех артериовенозных шунтов (венозный, или аранциев, проток, межпредсердное овальное отверстие и артериальный, или боталлов, проток) почти все органы плода получают смешанную кровь. Высокооксигенированная артериальная кровь по пупочной вене подходит к печени, где $^2/_3$ крови поступает в венозный проток и смешивается с венозной кровью нижней полой веной. Оставшаяся $^1/_3$ крови поступает в систему портальных вен и из них в нижнюю полую вену. В правых отделах сердца кровь

из нижней и верхней полых вен смешивается в пропорциях 2:1. В левых отделах сердца (у плода левый желудочек обеспечивает 35 % сердечного выброса) поступающая через овальное отверстие кровь из нижней полой вены и легочных вен вновь смешивается в соотношении 4,5:1. Смешанная кровь из желудочков сердца плода распределяется следующим образом: 55 % возвращается к плаценте, 10 % протекает через легкие, 35 % — через остальные ткани и органы плода. Смешение различных потоков крови в желудочках сердца обеспечивает более медленное в случае развития гипоксии падение PO_2, чем у взрослого.

При гипоксии плода наблюдается универсальная компенсаторно-защитная реакция, направленная на сохранение функции жизненно важных органов и систем. Под влиянием дефицита кислорода происходит выброс катехоламинов и других вазоактивных веществ, приводящих к тахикардии и повышению тонуса периферических сосудов, что позволяет более экономно перераспределить фетальный кровоток. В результате увеличивается кровообращение в плаценте, мозге, сердце, надпочечниках и уменьшается кровоснабжение легких, почек, кишечника, селезенки и кожи, вследствие чего развивается ишемия этих органов. Существенным отличием перераспределения кровотока при гипоксии плода от централизации кровообращения при шоке взрослого человека является постоянство подобной перестройки в течение нескольких дней и недель [Большаков А. М. и др., 1985]. Однако компенсаторные механизмы плода имеют ограниченные резервы и при прогрессировании гипоксии быстро истощаются. Поэтому компенсаторная тахикардия сравнительно быстро сменяется брадикардией. Повышенное вначале артериальное давление также быстро снижается; падает сердечный выброс, вследствие значительной активации гликолиза наблюдается быстрое исчезновение резервных запасов углеводов.

Умеренная гипоксия плода проявляется тахикардией (нормой для плода считается частота сердцебиения равная 120—160 уд/мин), возрастанием МОС и рефлекторным повышением периферического сосудистого сопротивления. При этом МОС повышается в основном в результате учащения сердцебиения, учащения и углубления внутриутробных дыхательных движений, а также централизации кровообращения. Приспособительные реакции плода при умеренной гипоксии матери в первую очередь проявляются увеличением объемной скорости плацентарного кровотока. При прогрессирующей гипоксии плода постепенно увеличивается ток крови через артериальный проток, а ток крови через пупочные сосуды, несмотря на рост МОС, уменьшается.

Асфиксия плода — наиболее тяжелый вариант внутриутробной его гипоксии, когда плод страдает не только от недостатка кислорода, но и от избытка углекислого газа и кислых метаболитов, выведение которых нарушено. Урежение частоты сердечных сокращений до 60 в 1 мин указывает на очень тяжелую гипоксию плода и даже экстренное родоразрешение в этих случаях не гарантирует рождения жизнеспособного ребенка. Важным компонентом адаптации плода к асфиксии является сокращение значительной части его перфузируемого сосудистого русла, ведущее к перераспределению крови с преимущественным снабжением мозга, сердца и плаценты. Причем гемодинамическая триада, заключающаяся в брадикардии, расширении сосудов, питающих мозг и сердце, и констрикции остальных сосудов, наблюдающаяся у плода, напоминает аналогичную триаду у ныряющих животных (так называемый «нырятельный» рефлекс).

При тяжелой гипоксии постепенно уменьшается минутный объем левого и правого желудочков и соответственно ток крови через восхо-

дящую часть аорты и легочную артерию, однако кровоток через восходящую аорту изменяется меньше, чем через легочную артерию. Одновременно уменьшается и интенсивность пуповинного кровотока.

Таким образом, реакция функциональных систем плода на декомпенсированную острую гипоксию характеризуется: 1) падением артериального давления (предварительно оно может несколько повышаться); 2) стойкой брадикардией (менее 100 уд/мин), развивающейся после выраженной тахикардии и увеличения МОС; 3) появлением неправильного ритма сердца и глухих сердечных тонов; 4) уменьшением кровотока через восходящую часть аорты и легочную артерию и снижением системного артериального давления; 5) значительным увеличением сопротивления сосудов малого круга кровообращения и уменьшением сопротивления церебральных сосудов; 6) снижением частоты и глубины дыхательных движений, а также двигательной активности плода; 7) развитием метаболических нарушений (ацидоз, гипергликемия и т. п.).

Особенности анатомии сосудистой системы плода играют при гипоксии двоякую роль. С одной стороны, они способствуют защите мозга. В результате шунтирования крови из малого круга кровообращения в большой круг через артериальный проток и восходящую часть аорты (а значит, и головной мозг) при гипоксии кровоток снижается в меньшей степени, чем ток крови через легочную артерию. С другой стороны, реакция пуповинного кровообращения на тяжелую гипоксию, по-видимому, не благоприятствует выживанию плода, так как кровоток через пуповинные сосуды при этом может падать на 40 %.

Степень поражения органов и тканей плода зависит от длительности и выраженности гипоксии, а также от адаптационных возможностей плода и быстроты включения его компенсаторно-приспособительных механизмов, в частности от своевременного увеличения площади капиллярной сети различных органов. Плотность капилляров в сердце плода составляет около 2500 на 1 $мм^2$, т. е. такая же, как у взрослого человека, что обеспечивает необходимую интенсивность кровотока. В то же время капилляризации мозга плода значительно хуже: плотность капилляров коры головного мозга составляет 100 на 1 $мм^2$ (при 300 у взрослого), а межкапиллярное пространство равно 100 мкм (у взрослых 50 мкм). В условиях хронической гипоксии мощность капиллярной сети мозга, а также печени плода может удваиваться.

Следует отметить, что плод способен успешно компенсировать длительно существующую гипоксию матери. Одним из механизмов компенсации является развивающийся у плода метаболический ацидоз (дефицит оснований). По данным А. Г. Антонова и др. (1984), pH крови в первые часы жизни равен 7,24. Умеренный метаболический ацидоз плода в настоящее время принято считать не патологическим состоянием, а своеобразным физиологическим условием его развития, связанным с особенностями обменных процессов. Так, уровень кислых продуктов обмена в крови плода всегда выше, чем в крови матери. Такая закономерность объясняется усилением процессов анаэробиоза в условиях относительно низкого кислородного снабжения плода. Физиологический смысл этого явления заключается в повышении устойчивости плода к кислородному голоданию. Если бы в естественных условиях в крови плода имелось нормальное или увеличенное количество щелочных валентностей, то сродство его к кислороду повышалось бы больше, чем у взрослого.

Для диагностики кислородной недостаточности плода определяют P_{O_2}, P_{CO_2}, уровень лактата и показатели КОС в крови матери и околоплодных водах, интенсивность маточно-плацентарного кровотока, экс-

рецию эстриола с мочой, а также концентрацию эстрогенов, прогестерона, плацентарного лактогена в сыворотке крови беременных. Наиболее информативными при исследовании околоплодных вод тестами на гипоксию плода являются pH ниже 7,02 P_{CO_2} выше 55 мм рт. ст., P_{O_2} ниже 80 мм рт. ст., концентрация калия выше 6,5 ммоль/л [Бакулева Л. П. и др., 1985]. О кислородной недостаточности плода, кроме того, свидетельствует возрастание в водах более чем в 2 раза активности щелочной фосфатазы (норма 230 нмоль/с/л). Ценным в диагностике нарушений функций фетоплацентарной системы служит также определение в околоплодных водах концентрации гормонов (в частности, стероидных). Однако наиболее надежными и точными методами, отражающими состояние плода в последнем триместре беременности, служат кардиомониторный контроль (монотонный характер кардиотокографических кривых, высокая частота патологических типов осцилляции и т. п.), а также ультразвуковое сканирование (снижение двигательной активности, изменение характера дыхательных движений, гипертрофия сердца, измерение толщины плаценты и т. п.).

При кардиомониторном наблюдении достоверными признаками гипоксии плода являются брадикардия (110—90 уд/мин), аритмия, поздние децелерации вне схватки. Умеренная брадикардия (в пределах 120—100 уд/мин) при отсутствии других патологических показателей кардиотокографии не свидетельствует о гипоксии плода. В тяжелых случаях ЧСС плода на высоте схватки или через 30—60 с после ее начала снижается до 80—60 уд/мин. При этом, как правило, отмечается ацидоз плода. Умеренная тахикардия (160—180 уд/мин) без нарушения вариабельности сердечного цикла обычно считается физиологической и, следовательно, не указывает на гипоксию плода. Однако в части случаев у нормально развитого плода подобная тахикардия может быть проявлением начальной компенсаторной реакции на нарушения.

Определенную информацию о возникновении гипоксии плода дает и кислородный тест, предложенный B. Stembera в 1956 г. Плод, испытывающий острую или хроническую гипоксию, реагирует на колебание P_{O_2} в крови матери изменением частоты сердечных сокращений. Установлено, что наибольшее увеличение P_{O_2} в крови плода наступает тогда, когда ингаляция 100 % нормобарического кислорода матери осуществляется с помощью маски и продолжается не менее 11 мин. Через 4—6 мин после прекращения ингаляции кислорода уровень P_{O_2} в крови плода возвращается к исходному, что соответственно вызывает изменение ЧСС плода. Проба считается положительной в тех случаях, когда ЧСС плода на высоте оксигенации матери при брадикардии возрастает, а при тахикардии снижается. Прогностически неблагоприятным показателем является колебание ЧСС плода более чем на 15 уд/мин и, особенно, сохранение брадикардии. По мнению В. В. Абрамченко и др. (1985), применение кислородного теста при осложненном течении беременности и родов позволяет обнаружить начальные стадии гипоксии плода и своевременно начать соответствующую терапию. В случаях, когда ингаляция кислорода не ведет к повышению P_{O_2} крови плода, прогноз для него неблагоприятен. E. Klink и др. (1979) подтвердили это положение при использовании в родах транскутанного определения P_{O_2} в тканях головки плода.

Для успешной борьбы с гипоксией плода, кроме лечения основного заболевания беременной, необходимо обеспечить достаточное снабжение плода кислородом, повысить устойчивость и выносливость его мозговых центров к кислородной недостаточности, создать условия, благоприятствующие течению обменных процессов. Для решения этих задач в

первую очередь следует воздействовать на кислородтраиспортную (газообменную) функцию плаценты. Это достигается несколькими путями: 1) расширением маточно-плацентарных и фетоплацентарных сосудов, 2) расслаблением мускулатуры матки, 3) нормализацией реокоагуляционных свойств крови, 4) активацией метаболизма миометрия и плаценты.

В связи с тем что ведущей причиной развития внутриутробной гипоксии плода служит недостаточиость маточно-плацентарного кровообращения, комплекс антигипоксической терапии наряду с ингаляцией нормобарического и гипербарического кислорода обязательно должен включать лекарствеиные препараты, улучшающие маточно-плацеитарный кровоток. Одно из главных мест среди них заиимают эстрогены, активно продуцируемые во время беремеиности как яичниками, так и плацентой. Эстрогены являются мощными регуляторами маточно-плацеитариого кровообращения. Эффект их действия обусловлен расширением прекапиллярных сосудов матки и материнской части плаценты, а кроме того, усилением активности маточно-плацентарного метаболизма. Оказывая влияиие на обмеи в эндометрии, эстрогены, по-видимому, вызывают освобождение вазоактивных веществ. Эстрогены повышают также проиицаемость плацентарных сосудов, увеличивая тем самым интенсивность перехода глюкозы и других питательных веществ к плоду.

К средствам, улучщающим плацентарный кровоток, кроме эстрогенов, относятся сосудорасширяющие и спазмолитические препараты (эуфиллин, теофиллин, компламии, интенсаин, кураитил), а также бета-симпатомиметические средства (партусистен, сальбутамол, изадрин, алупент, ритодрин и др., обладающие одновремеиио токолитическим (расслабление миометрия, расширение маточиых сосудов) и активирующим метаболизм плаценты (стимуляция гормоиальной функции, ускорение регенерации поврежденного трофобласта) действием. Одновременно следует использовать реокорректоры и антиагреганты (реополиглюкнн, трентал, курантил и др.), антикоагулянты (гепарин) и вещества, непосредственно влияющие на метаболизм и энергетику плаценты. К ним относятся эстрогены, малые дозы инсулина, витамины, кокарбоксилаза, фолиевая кислота, пиридоксин, циаиокобаламин, аскорбиновая кислота, токоферол, глюкоза, амииокислоты (глутамииовая кислота, метионин), нестероидные анаболические средства, сукцинат иатрия, калия оротат, инозин и т. п. Следует также иметь в виду, что в положении беременной жеищины на спине у нее может развиться гипотензивный сиидром, ухудшающий маточно-плацентарный кровоток. Поэтому во всех случаях, когда это возможио, беременную необходимо укладывать на левый бок.

Применение бета-адреноблокаторов во время беременности (например, для борьбы с артериальиой гипертензией матери) является нежелательным ие только потому, что они могут вызвать преждевременное сокращение матки и ухудшить маточно-плацентарный кровоток, но и потому, что при этом нарушается способность плода отвечать на гипоксию увеличением сердечного выброса за счет учащения сердечиых сокращеиий (существеино увеличивать ударный объем плод не может). В то же время бета-симпатомиметические средства являются безопасными для плода, тем более что реакция МОС плода на гипоксию частично опосредована через стимуляцию бета-адренорецепторов.

Кислород остается важиым компонентом антигипоксической терапии. Однако ингаляция нормобарического кислорода эффективна для плода (в случае его гипоксии) только при возможности существенного увели-

чения содержания кислорода в артериальной крови матери и нерезко нарушенном маточно-плацентарном кровообращении.

Относительно низкое насыщение кислородом гемоглобина артериальной крови плода (к концу нормального внутриутробного периода он насыщен в среднем лишь на 64—73 %) и межворсинчатого пространства плаценты позволяет надеяться на значительное увеличение содержания кислорода в крови при сравнительно небольшом возрастании Pa_{O_2} матери и плода. В то же время повышенное сродство фетального гемоглобина к кислороду может привести к тому, что ткани плода не получат достаточного количества кислорода даже при высоком насыщении гемоглобина и единственным дополнительным источником их кислородоснабжения окажется кислород, транспортируемый плазмой.

Беременная должна получать кислород через достаточно герметичную маску, снабженную клапаном выдоха, соединенную с дыхательным мешком. Скорость подачи кислорода в среднем составляет 6—7 л/мин. Дыхательный мешок необходим для обеспечения адекватной доставки кислорода на высоте вдоха, когда мгновенная скорость газотока в верхних дыхательных путях может достигать 40 л/мин. Не следует забывать и о достаточном увлажнении подаваемого кислорода, так как кислород, находящийся в баллоне, по существу является «сухим». В связи с тем что каждая выдыхаемая порция газовой смеси насыщается парами воды, длительное вдыхание «сухой» газовой смеси увеличивает потери воды из организма, которые и без того всегда наблюдаются во время беременности и тем более в родах. Гипервентиляция приводит к еще большей потере воды через легкие.

Оптимальной концентрацией кислорода, ингалируемого беременной, считается 50—60 %. Более высокие концентрации нормобарического кислорода и длительное (многочасовое) его применение могут уменьшить объем маточно-плацентарного кровотока и вызвать гипероксическую гиповентиляцию и гиперкапнию у матери. Полагают, что подъем P_{O_2} у беременной выше 400 мм рт. ст. в некоторых случаях приводит к резкому снижению маточно-плацентарного кровотока. При этом наблюдаются симптомы, сходные с признаками гипоксии плода: брадикардия, глухость тонов, усиленное шевеление. Поэтому использование повышенных концентраций кислорода для лечения и профилактики антенатальной гипоксии, особенно у матерей, страдающих сердечно-сосудистой патологией (гипертоническая болезнь и др.), должно проводиться при постоянном контроле за состоянием плода.

В то же время отказываться от нормо-, а также гипербарической оксигенотерапии при гипоксии плода нет никаких оснований. Вдыхание кислорода матерью следует считать полностью оправданным, если оно даже незначительно улучшает оксигенацию плода. Все зависит от правильного подбора дозы ингалируемого кислорода, т. е. его P_{O_2} (концентрации) и величины экспозиции. Кислородная терапия должна быть контролируемой, управляемой и дозируемой. Необходимо еще раз подчеркнуть, что выраженное снижение Pa_{O_2} матери (ниже 70 мм рт. ст.), особенно во время родов, должно являться абсолютным показанием к безотлагательному использованию нормо- и гипербарической оксигенации.

При дыхании матери 50—60 % кислородно-воздушной нормобарической смесью, как правило, наблюдается увеличение трансплацентарного градиента P_{O_2} (Pa_{O_2} в крови рожениц при этом возрастает до 300—485 мм рт. ст., в пуповинной вене — лишь на 10—15 мм рт. ст.) без выраженного нарушения кровообращения в матке [Федорова М. В. и др., 1986]. По-видимому, эту концентрацию нормобарического кислорода

следует считать оптимальной при сравнительно нетяжелой гипоксии плода, но и ее не следует применять бесконтрольно долго.

Действенность оксигенотерапии во многом определяется продолжительностью ингаляции. Повышение содержания кислорода в крови плода происходит обычно через 3—6 мин от начала его вдыхания, а уже спустя 5—10 мин после прекращения ингаляции P_{O_2} пуповинной крови падает ниже исходного уровня и гипоксия плода может усугубиться.

Положительное влияние оказывают только длительные (не менее часа) непрерывные ингаляции нормобарического кислорода. Причем нормобарическая оксигенация эффективна главным образом в случаях выраженной артериальной гипоксемии плода (и матери). При остальных формах гипоксии ее результативность значительно снижается. Для предотвращения сужения сосудов во время оксигенотерапии и увеличения маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока может быть показано введение вазодилататоров типа эуфиллина, сигетина и курантила (компламин кислородную вазоконстрикцию у плода обычно не предотвращает). На фоне сосудорасширяющих средств эффект ингаляции кислорода возрастает в 4—6 раз [Федорова М. В. и др., 1986].

Более обнадеживающие результаты были получены при использовании ГБО. По данным В. К. Чайки (1981), в группе детей (164 ребенка), родившихся у женщин с пороками сердца, которым на протяжении беременности применяли ГБО, число недоношенных снизилось до 1,8 % (в контрольной группе — 10,6 %). Врожденная гипотрофия была у 4,4 % детей (в контрольной группе — 20,5 %). Частота гипоксии при рождении составила 10,9 % (в контрольной группе — 19,2 %), перинатальная смертность уменьшилась до 2,4 % (в контрольной группе — 4,9 %).

Для успешной борьбы с внутриутробной гипоксией плода важно не только обеспечить его необходимым количеством кислорода в течение достаточно длительного времени, но и компенсировать уже имеющийся метаболический ацидоз (щелочные растворы и т. п.), а также использовать антигипоксанты, т. е. вещества, снижающие потребность тканей, прежде всего мозга, в кислороде (седуксен, оксибутират натрия и др.).

Особенность и сложность лечения гипоксии плода заключается не только в том, что реальное улучшение доставки кислорода в кровоток плода представляет значительные трудности, но и в том, что практически почти невозможно снизить потребность плода в кислороде, так как уровень его метаболизма приближается к базальному.

Как известно, уменьшение потребности организма в кислороде может быть осуществлено за счет сокращения расхода энергетических ресурсов (ограничение нагрузки на скелетные, в том числе дыхательные, мышцы и миокард, применение ингибиторов тканевого обмена типа анестетиков, нейролептиков, транквилизаторов, адрено- и ганглиоблокаторов, холиномиметиков, антипиретиков и т. д.). К этому ведет также активация энергообразования, т. е. синтеза АТФ при помощи веществ с электронно-акцепторными и электронно-донаторными свойствами (цитохром С, АТФ, АДФ, аскорбиновая кислота, глутатион, цистеин, цистамин, производные фенотиазина), активаторов некоторых ферментных систем (никотинамид, тиамин, кокарбоксилаза, рибофлавин, пиридоксин, глутатион, унитиол), препаратов, ускоряющих синтез АТФ (гаммолон, ГОМК, энцефабол), увеличивающих сопряжение процессов окисления и фосфорилирования (антитиреоидные соединения, вещества, связывающие в клетке избыток ионов H^+ и Ca^{2+}), интенсифицирующих гликолиз (глюкоза, глюкозо-6-фосфат и другие фосфорилированные углеводы, М-холинолитики) и усиливающих пентозофосфатный цикл окисления и углеводов (ГОМК, мексамин, барбитураты, аминазин). Из

всех перечисленных средств для компенсации гипоксин плода обычно используют кислород, глюкозу, витамины (их реальная значимость при отсутствии гиповитаминоза весьма относительна) и оксибутират натрия. Широко применяется в акушерской практике такой препарат, как оксибутират натрия (ГОМК). Наряду с улучшением энергетического обеспечения мозга он снижает потребление кислорода ЦНС без существенного подавления функций ее жизненно важных центров. В процессе обмена ГОМК превращается в сукцинат, дальнейшее окисление которого при гипоксии стимулирует транспорт электронов в дыхательной цепи митохондрий и скорость фосфорилирования АДФ в АТФ. В условиях гипоксии выраженное защитное действие оксибутирата натрия проявляется также на клетки миокарда, печени, почек. Оксибутират натрия стимулирует репаративные процессы в межнейронных контактах и синапсогенез в головном мозге в постреанимационном периоде [Степанов С. С. и др., 1981].

ГЛАВА XI

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Среди клинических форм иммунопатологии беременности наиболее изучена и занимает ведущее место гемолитическая болезнь плода и новорожденного, которая развивается вследствие несовместимости организмов матери и плода по различным эритроцитарным антигенам.

ЭРИТРОЦИТАРНЫЕ АНТИГЕНЫ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В РАЗВИТИИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В настоящее время известно более 10 изосерологических систем эритроцитарных антигенов (табл. 33). В большинстве случаев гемолитическая болезнь плода и новорожденного вызывается сенсибилизацией матери антигенами системы резус и АВ0. Значительно реже она возникает при несовместимости крови матери и плода по другим эритроцитарным антигенам.

Частота гемолитической болезни вследствие несовместимости крови по системе АВ0 составляет 1:200—256 родов [Таболин В. А., 1967]. При гетероспецифической беременности развитие гемолитической болезни плода и новорожденного более часто наблюдается при наличии у матери 0(I) группы крови, у отца (и плода) — A(II) группы. Этот факт, по-видимому, можно объяснить более высоким титром анти-А антител по сравнению с титром анти-В антител и большей активностью антигена А. Кроме того, в настоящее время выяснено, что молекулярная масса альфа-частицы у лиц с 0(I) группой крови в 5 раз меньше, чем у лиц с B(III) группой. Групповые антигены системы АВ0 обнаруживаются в эритроцитах зародыша на ранних стадиях его развития — с 5—6-й недели беременности.

Агглютинабельная активность антигенов А и В новорожденного в 5 раз меньше, чем у взрослого человека. Групповые изоагглютинины альфа и бета в отличие от А и В антигенов появляются в значительно более позднем периоде индивидуального развития.

Таблица 33. **Эритроцитарные антигенные системы крови человека (сводные данные)**

Антигены	Антитела	Характер антител	Вероятность трансфузионных осложнений	Способность вызывать гемолитическую болезнь плода, новорожденного
Система AB0 (A, B, A_1, A_2, A_3, A_4, A_m, A_0, A_z, B, 0, H)				
A	Анти-А То же	Естественные IgM Иммунные IgG Агглютинины Гемолизины	— Вероятно » »	— Частая причина гемолитической болезни при наличии у матери 0(I) группы крови и явлений сенсибилизации
B	Анти-В То же	Естественные IgM Иммунные IgG Агглютинины Гемолизины	— Вероятно » »	— Вызывает гемолитическую болезнь при наличии у матери 0(I) группы крови и явлений иммунизации
H	Анти-Н	Естественные	—	Не вызывает
0	Анти-0	»	—	» »
Система Rh—Hr [D, C, E, d, c, e, D^W, D^U, C^W, C^X, C^U, E^W, E^U, E^T, e^s, e^f, f(ce), $W(ce^S)$, G(CD)]				
D	Анти-D	Иммунные	Вероятно	Наиболее частая причина гемолитической болезни
C	Анти-С	Иммунные	Вероятно	Антитела встречаются редко; если есть, то вызывают гемолитическую болезнь
E	Анти-Е То же	Редко — естественные Иммунные	— Вероятно	— Не вызывает
c	Анти-с	Иммунные	»	Вызывает гемолитическую болезнь
e	Анти-е	»	»	Антитела встречаются редко; если есть, вызывают гемолитическую болезнь
W (ce^s)	Анти-V	»	»	Не вызывают
G (CD)	Анти-CD	»	»	Антитела встречаются редко; если есть, то вызывают гемолитическую болезнь
f(ce)	Анти-f	»	»	То же

Антигены	Антитела	Характер антител	Вероятность трансфузионных осложнений	Способность вызывать гемолитическую болезнь плода, новорожденного

Система Келл
(K, k, Kp^a, Kp^b, Ku, Is^a, Is^b)

K	Анти-K	Иммунные	Вероятно	Вызывают гемолитическую болезнь; более часто при крови матери и плода, совместимой по AB0 и Rh
k	Анти-k	Иммунные	Вероятно	Антитела встречаются редко; если есть, то вызывают гемолитическую болезнь
Kp^a	Анти-Kp^a	»	»	То же
Kp^b	Анти-Kp^b	»	»	» »
Is^a	Анти-Is^a	»	Нет	Не вызывают
Is^b	Анти-Is^b	»	»	

Система Даффи
(Fy^a, Fy^b)

Fy^a	Анти-Fy^a	Иммунные	Вероятно	Вызывает редко
Fy^b	Анти-Fy^b	»	Нет	Не вызывает

Система MNSs
[M, N, M_1, N_1, S, s, v (S^u), U, Hu, He, N_2, M^c, M^v, Tm, Si, M^k, M^v, Mi^a и т. д. — всего 29 антигенов]

M	Анти-M	Естественные (очень редко)	Нет	Не вызывает
	То же	Иммунные	Вероятно	Чрезвычайно редко
N	Анти-N	Естественные	Нет	Не вызывает
N	Анти-N	Иммунные	Вероятно	Антитела встречаются редко; если есть, то вызывают гемолитическую болезнь
S	Анти-S	Иммунные	Вероятно	То же
s	Анти-s	»	»	Встречаются редко; если есть, то вызывают гемолитическую болезнь

Антигены	Антитела	Характер антител	Вероятность трансфузионных осложнений	Способность вызывать гемолитическую болезнь плода, новорожденного
		Система Pp (P, P_1, P_2, P_p^k, Tj^a)		
P	Анти-P	Естественные (редко)	Вероятно	Описания не найдено
P_1	Анти-P_1	Естественные	Нет	Не вызывает
		Система Лютеран (L_u^a, L_u^b)		
L_u^a	Анти-L_u^a	Естественные	—	—
L_u^a	То же	Иммунные	Не исключает	Описания не найдено
L_u^b	Анти-L_u^b	»	Вероятно	Антитела встречаются редко; если есть, то вызывают гемолитическую болезнь
		Система Льюис (L_e^a, L_e^b)		
L_e^a	Анти-L_e^a	Естественные, редко иммунные	Вероятно	Описания не найдено
L_e^b	Анти-L_e^b	То же	»	То же

Различают две категории групповых антител-агглютининов: естественные, возникающие в процессе формирования организма, и иммунные, появляющиеся в результате иммунизации антигенами А или В. Помимо гемагглютининов, в сыворотке крови здоровых людей встречаются групповые гемолизины, но в невысоком титре; чаще они образуются при АВ0-изоиммунизации. Гемолизины альфа более активны, чем гемолизины бета. Появление иммунных антител может быть вызвано либо переливанием несовместимой крови, либо беременностью и родами (или абортом). Известно, что ряд вакцин в связи с особенностями питательных сред, на которых выращиваются микробные культуры, содержат фактор А. Поэтому сенсибилизация женщины с I(0αβ) или III(Bα) группами крови возникает достаточно часто еще до беременности и вне связи с гемотрансфузией; она может быть вызвана в этих случаях повторными профилактическими вакцинациями.

Другими изосерологическими системами крови, с которыми могут быть связаны те или иные формы иммунопатологии беременности женщины, являются системы Келл (K, к), Даффи (F_y^a—F_y^b), Кидд (I_k^a), MNSs, Pp, Лютеран (L_u^a—L_u^b), Льюис.

Важно подчеркнуть, что по отношению к указанным антигенам также возникают иммунные антитела как при переливании крови, так и в связи с беременностью. Эти антитела могут проникать через

плаценту и, следовательно, быть потенциально вредоносными для плода.

Однако из всех клинических форм гемолитической болезни, развивающейся в результате несовместимости крови матери и плода по эритроцитарным антигенам, наиболее часто и наиболее тяжело протекает гемолитическая болезнь при резус-несовместимости.

Резус-фактор был открыт в 1940 г. в результате экспериментальных работ K. Landsteiner и A. Wiener с сывороткой крови, полученной от иммунизированных животных. Длительное время считали, что сыворотка от иммунизированных животных и сыворотка анти-резус от человека выявляют один и тот же антиген-резус (D). Однако постепенно накапливающиеся данные показали, что антиген-резус крови человека не идентичен антигену, открываемому этими сыворотками в крови животных. По предложению Levine, фактору, открытому K. Landsteiner и A. Wiener, дано название LW в честь первооткрывателей. Системе крови человека было оставлено историческое название — система резус-фактора.

Существует три основных разновидности резус-фактора, качественно отличающиеся друг от друга: антиген D (Rh), содержащийся в крови 85 % людей; антиген C (Rh′), содержащийся в крови 70 % людей, и антиген E (Rh″), имеющийся в крови у 30 % лиц. При наличии хотя бы одного из этих антигенов на эритроцитах человек является резус-положительным.

Как показали дальнейшие исследования, кровь резус-отрицательных лиц также не лишена антигенных свойств. Имеется три разновидности антигена Hr: антигены d, c, e. Фактор d является аморфной массой и не обладает способностью вызывать образование антител; антиген c встречается в крови 85 % людей, обладает выраженными антигенными свойствами. В литературе описано немало случаев гемолитической болезни вследствие несовместимости крови матери и плода по антигену c. Антиген e встречается в крови 98 % людей и обладает слабыми антигенными свойствами.

Наследование резус-антигенов определяется серией аллельных генов, расположенных на одной хромосоме, причем гены D и d, C и c, E и e находятся во взаимоисключающих отношениях. Присутствие D-антигена на эритроцитах обусловлено геном D, который имеет аллель d. Таким образом, может быть три генотипа: DD-гомозиготный, Dd-гетерозиготный и dd-гомозиготный. Все три гена одной хромосомы наследуются одновременно.

По мнению A. S. Wiener (1951), наследование резус-антигенов идет не по отдельным антигенам, а целым их комплексом, соединенных вместе — «DCe».

Принимая во внимание 6 основных аллелей антигенов системы резус, выделяют 8 основных их комбинаций: CDe, cde, CDE, cDe, cdE, Cde, CDE, CdE. Однако различные сочетания генов резус встречаются не с одинаковой частотой. Наиболее часто среди европейского населения встречаются три комбинации хромосом: CDe (R^1), cDE (R^2) и cde (r).

Если принять во внимание, что ребенок наследует по одному гену от каждого родителя, то существует по крайней мере 36 возможных генотипов системы резус. К сожалению, в настоящее время полностью определить генотип человека по системе резус не представляется возможным ввиду отсутствия антисыворотки анти-d. Поэтому можно говорить лишь о вероятном генотипе, устанавливая с учетом других имеющихся антигенов степень вероятности той или иной комбинации.

Сложность системы резус обусловливается большим количеством

мутаций каждого гена. Описан ряд антигенов, которые относятся к системе резус, но обладают несколько отличными от основных антигенов свойствами. П. Н. Косяков (1974) считает, что комплексные антигены не являются простой смесью двух или трех антигенов. В результате комбинации возникает новый антиген, обладающий другими серологическими свойствами.

Вследствие большой лабильности антигена резус он в очищенном виде из эритроцитов человека еще не получен. В основе существования большого числа качественно отличающихся друг от друга разновидностей антигенов резус лежат, по-видимому, тонкие биохимические отличия.

Антигены резус в отличие от групповых антигенов А и В если и переходят в жидкости организма, то в столь незначительном количестве, что с помощью современных методов исследования они не обнаруживаются. Отсутствие антигена резус в жидкостях организма является следствием нерастворимости его в воде. Следовательно, сыворотка или плазма крови плода, а также амниотическая жидкость не в состоянии осуществить в должной мере нейтрализующую функцию в отношении антител резус, проникающих из организма матери. Этим, и не без оснований, объясняют тот факт, что гемолитическая болезнь плода и новорожденного в большинстве случаев связана с резус-фактором.

Дифференциация резус-фактора начинается в ранние сроки внутриутробного развития, он обнаруживается у плода в 8—9 нед беременности. В 1954 г. T. Furuhata и др. представили данные о высокой степени активности антигенов резус в эмбриональном периоде. К 5—6-му месяцу внутриутробного развития степень агглютинабельности резус-положительных эритроцитов достигает 300 % по сравнению с теми же показателями у взрослых людей, в то время как степень активности агглютиногенов А, В, М и др. в эритроцитах плода намного ниже активности у взрослых.

В крови человека естественные антитела по отношению к резус-фактору отсутствуют. Иммунные антирезус-антитела появляются в организме в ответ на попадание резус-антигена либо после переливания резус-несовместимой крови, либо после родоразрешения резус-положительным плодом. Наличие в крови резус-отрицательных лиц антирезус-антител является показателем сенсибилизации организма к резус-фактору.

Появление антител у резус-отрицательных людей подчинено различным условиям: повторности попаданий антигена, интервалу между ними, количеству антигена, толерантности организма и т. д. Выработка антител наблюдается через 3—5 мес и позднее с момента попадания антигена в кровоток. Сенсибилизация организма усиливается по мере продолжающегося действия антигена.

Иммунные антирезус-антитела относятся к классу глобулинов M, G и А. Наиболее распространенными способами выявления антирезус-антител являются прямая и непрямая пробы Кумбса с применением антиглобулиновой сыворотки. Выявлению антител, особенно при слабой реакции, способствует применение эритроцитов, предварительно обработанных ферментами — трипсином, химотрипсином, папаином и др.

Об активности антител судят по их титру. Однако титр и биологическая активность антител не обязательно совпадают, так как титр обычно характеризует зафиксированное количество антител в реакции с эритроцитами и не указывает на количество свободных антител в растворе. Реакция взаимодействия антигена с антителом является

обратимой и подчинена закону действия масс: антиген + антитело ⇆ ⇆ (антиген — антитело). Реакция протекает до наступления равновесия между свободными и связанными антителами. При высокой связывающей способности антител при одних и тех же выявляющих эритроцитах титр их будет более высоким, чем у антител низкой связывающей способности, хотя их концентрации будут одинаковы.

Кроме связывающей способности антител, на реакцию между антигеном и антителом влияют pH среды и температура, при которых протекает реакция. На величину титра антител оказывают влияние выявляющие эритроциты, так как число антигенных сторон на эритроцитах различных фенотипов различно.

Эритроциты с большим числом антигенных сторон (генотип CcDEe, ccDEE) при прочих равных условиях будут связывать большее число антител.

Резус-фактор обладает выраженными антигенными свойствами. Одно переливание резус-положительной крови резус-отрицательному реципиенту стимулирует образование антител в 50 % случаев.

К иммунизации резус-отрицательного человека может привести не только внутривенное, но и внутримышечное введение крови. Иммунизация женщин с резус-отрицательной кровью чаще всего наступает в результате беременности и родов плодом с резус-положительной кровью. По мнению большинства исследователей, наиболее вероятное время получения первичного стимула — послеродовой период. Различные оперативные вмешательства в родах, особенно ручное отделение последа, кесарево сечение, намного увеличивают трансплацентарный переход эритроцитов плода в кровь матери. В связи с выраженной антигенностью резус-фактора у большого числа резус-отрицательных женщин в результате трансплацентарного перехода эритроцитов плода развивается иммунизация, частота которой зависит от величины трансплацентарного кровотечения.

После первой беременности резус-положительным плодом сенсибилизируется 10 % резус-отрицательных женщин. Если резус-отрицательная женщина избежала иммунизации при первой беременности, то при последующей беременности плодом с резус-положительной кровью она вновь в 10 % случаев имеет возможность быть иммунизированной. Рождение ребенка с резус-положительной кровью, не совместимой с кровью матери по системе AB0, снижает возможность иммунизации.

К сенсибилизации организма к резус-фактору могут вести не только роды. Причиной ее нередко является самопроизвольное либо искусственное прерывание беременности. На развитие сенсибилизации, кроме трансплацентарного перехода эритроцитов, влияют группа крови и генотип по резус-фактору у плода. Кроме того, имеют значение пол плода, иммунологическая толерантность организма матери, снижение иммунологической реактивности организма во время беременности, генетические факторы. Какими бы ни были пути развития сенсибилизации, иммунное состояние, возникнув, остается на всю жизнь. У женщины, сенсибилизированной к резус-фактору, уже при ее первой беременности у плода может развиться гемолитическая болезнь.

Изоиммунизация оказывает неблагоприятное влияние не только на развивающийся плод, но и на течение беременности. Одним из частых осложнений при изоиммунизации материнского организма является угроза прерывания беременности, анемия, отмечается значительное нарушение функционального состояния печени, зависящее от степени сенсибилизации. У изоиммунизированных женщин изменение содержания белков крови, особенно глобулинов и альбуминов, свидетель-

ствует о дисфункции печени. Нарушение синтеза белков зависит не только от печеночной недостаточности, но и от угнетения функции коры надпочечников, регулирующей белковый обмен. Имеются данные об изменении при изосенсибилизации содержания электролитов и микроэлементов в крови.

Частота гестозов у изоиммунизированных женщин не отличается от таковой у беременных контрольной группы, но при тяжелой форме гемолитической болезни плода у матери развивается синдром, напоминающий гестоз — так называемый «псевдогестоз», или «материнский синдром». Развитие водянки у плода и гестоза у матери является следствием резко выраженной иммунизации. При сочетании изоиммунизации и гестоза прогноз для плода всегда является неблагоприятным.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Гемолитическая болезнь плода и новорожденного является сравнительно хорошо изученной формой патологии, которая этиологически связана с иммунноконфликтной реакцией между организмами матери и плода.

Гемолитическая болезнь развивается в результате проникновения материнских антител через плаценту к плоду. Резус-антитела вступают в реакцию с резус-положительными эритроцитами плода, что ведет к их гемолизу. Развивающаяся анемия вызывает компенсаторную реакцию организма, возникновение очагов экстрамедуллярного кроветворения с последующей гепатоспленомегалией. Продукты распада эритроцитов стимулируют костный мозг к образованию молодых, незрелых форм красной крови. В результате преобладания процесса разрушения эритроцитов над гемопоэзом у плода развивается анемия.

Появление и усиление желтухи при гемолитической болезни связано с увеличением в крови новорожденного содержания непрямого билирубина. При ограниченной возможности печени в отношении перевода непрямого билирубина в прямой переработка продуктов распада эритроцитов оказывается для нее большой нагрузкой. В связи с этим наблюдается быстрое накопление непрямого билирубина. Последний обладает токсическими свойствами и не выводится почками. Токсичность его проявляется в нарушении тканевого метаболизма за счет выключения дыхательных ферментов и процессов фосфорилирования. В результате «перегрузки» печени железом, билирубиновыми пигментами и развивающегося фиброза нарушается ее функция, особенно синтез белков, что ведет к гипопротеинемии и к усилению проницаемости сосудов. Возникающая сердечная недостаточность и увеличенная печень приводят к застою в большом круге кровообращения, к выпотеванию жидкости в ткани и полости — развивается анасарка.

До настоящего времени отсутствуют убедительные данные о причине многообразия клинических форм гемолитической болезни. Возможно, что оно зависит от компетентности защитных механизмов, способствующих сохранению беременности, индивидуальных в каждом конкретном случае.

Классификация и клиническая характеристика основных форм гемолитической болезни. Согласно наиболее применяемой классификации выделяют три основные формы гемолитической болезни: 1) гемолитическая анемия без желтухи и водянки; 2) гемолитическая анемия с желтухой; 3) гемолитическая анемия с желтухой и водянкой.

Гемолитическая анемия без желтухи и водянки — наименее рас-

пространенная и наиболее легкая форма заболеваний. Основным ее симптомом является бледность кожных покровов в сочетании с низким количеством гемоглобина и эритроцитов. Отмечаются небольшое увеличение печени и селезенки, петехиальные высыпания. Анемия развивается не столько за счет гемолиза, сколько в результате торможения функции костного мозга и задержки выхода из него незрелых и зрелых форм эритроцитов. Диагноз устанавливают на основании клинической картины и определения количества гемоглобина и эритроцитов в крови. Дети нередко выздоравливают без лечения. В случае наиболее тяжелой анемии показаны переливания крови.

Гемолитическая анемия с желтухой — тяжелая и часто встречающаяся форма гемолитической болезни. Важнейшими симптомами ее являются анемия, желтуха, гепатоспленомегалия. В тяжелых случаях наблюдаются симптомы поражения центральной нервной системы. При рождении ребенка нередко обращает на себя внимание желтушное окрашивание околоплодных вод, первородной смазки, кожных покровов. Анемия чаще бывает нормохромной или гиперхромной и обычно не достигает выраженной степени, возможно, за счет высокой репарационной активности костного мозга и очагов экстрамедуллярного кроветворения. Эритробластоз, не являясь постоянным признаком, служит показателем тяжести заболевания. Появление и усиление желтухи обусловлены повышением в крови уровня непрямого билирубина.

В развитии заболевания играет роль не количество билирубина в момент рождения, а интенсивность почасового прироста его содержания. При гемолитической желтухе он колеблется от 8,5—17,1 мкмоль/л, у здоровых детей — до 3,2 мкмоль/л. По мере нарастания желтухи состояние ребенка ухудшается, появляются симптомы, указывающие на поражение нервной системы. К ним относятся судорожные подергивания, нистагм, гипертонус и др.; развиваются симптомы «ядерной желтухи». Критический уровень непрямого билирубина, при котором развивается ядерная желтуха, равен 307,8—342,0 мкмоль/л. У недоношенных детей с гемолитической болезнью его величина составляет 153,9—205,2 мкмоль/л.

В. А. Таболин установил, что параллелизм между нарастанием содержания билирубина в крови и падением концентрации гемоглобина отсутствует. Это позволяет предположить, что при гемолитической болезни содержание билирубина в крови увеличивается не только за счет гемолиза, но и за счет глубокого поражения печени.

Гемолитическая анемия с желтухой и водянкой (универсальный отек) — наиболее тяжелая форма гемолитической болезни. Дети с универсальным отеком обычно рождаются мертвыми или погибают вскоре после рождения. Резко выраженными симптомами заболевания являются общий отек (анасарка, асцит), значительная анемия, менее резко выраженными — желтуха, гепатоспленомегалия, гемодинамические нарушения (гиперволемия, повышение венозного давления, застой в малом и большом круге кровообращения, сердечно-легочная недостаточность). Часто при этой форме заболевания наблюдается геморрагический синдром. Несмотря на выраженность клинической картины, провести четкую грань между различными формами гемолитической болезни не представляется возможным.

Для оценки эффективности антенатальной диагностики гемолитической болезни целесообразно рассматривать различные формы гемолитической болезни как стадии одного процесса. Выделяют три степени тяжести заболевания: легкую, среднюю и тяжелую. Тяжесть гемоли-

Таблица 34. Критерии степени тяжести гемолитической болезни

Основные клинические признаки	Степень тяжести гемолитической болезни		
	I	II	III
Анемия (содержание гемоглобина в крови пуповины, г/л)	⩾150	150—100	⩽100
Желтуха (содержание билирубина в крови пуповины, мкмоль/л)	⩽85,5	85,6—136,8	⩾136,9
Отечный синдром	Пастозность подкожной клетчатки	Пастозность и асцит	Универсальный отек

тической болезни определяется по совокупности степени выраженности основных симптомов: отечности, желтухи и анемии в момент рождения (табл. 34). Оценка состояния ребенка, равная 1—3 баллам, соответствует легкой форме гемолитической болезни, 4—6 баллам — форме средней тяжести, 7—9 баллам — тяжелой форме заболевания.

Деление на степени тяжести отдельных симптомов гемолитической болезни в момент рождения ребенка в значительной степени условно, так как существует множество трудно учитываемых признаков, определяющих тяжесть заболевания и исход гемолитической болезни для плода. Это — реактивность организма ребенка, функциональная зрелость печени и гемопоэтической функции. В значительной мере исход гемолитической болезни для ребенка зависит от правильности ведения родов, преемственности между акушером и педиатром, выбора методов лечения, ухода за новорожденным. Тем не менее предложенная схема позволяет сопоставлять результаты обследования детей, выделяя их примерно в однородные группы.

АНТЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПЛОДА

Иммунологический анализ у женщин с резус-отрицательной кровью является важнейшей частью клинических исследований. Однако величина титра антител в крови матери имеет лишь относительное значение как для прогноза исхода беременности, так и для наличия резус-конфликта между матерью и плодом. Обнаружение в крови беременной антител позволяет лишь сделать вывод о вероятности заболевания плода и о необходимости применения лечебно-профилактических мероприятий.

Для прогноза гемолитической болезни плода определенное значение имеет генотип крови отца ребенка относительно антигена резус. Известно, что вероятность возникновения гемолитической болезни плода в 4 раза выше при гомозиготном типе крови отца. Наличие антител в крови беременной и гомозиготный тип крови у отца позволяют говорить о возможности развития у плода гемолитической болезни.

Вместе с тем результаты иммунологических исследований не позволяют во всех случаях достоверно устанавливать диагноз заболевания плода и прогнозировать исход беременности. При ведении беременности и родов у женщин с резус-отрицательной кровью и симптомами изоиммунизации, а также при назначении соответствующих средств

терапии и профилактики иммунопатологии, кроме иммунологических данных, необходимо учитывать и другие, более точные и информативные показатели, особенно те из них, которые непосредственно позволяют судить о состоянии плода.

Анализ сердечной деятельности плодов с различными формами гемолитической болезни показывает, что плод испытывает состояние хронической гипоксии, которая развивается у него вследствие анемии и интоксикации организма продуктами распада эритроцитов, особенно непрямым билирубином.

У плодов с отечной формой гемолитической болезни изменения сердечной деятельности возникают нередко в первую половину беременности и выражаются снижением числа колебаний частоты сердцебиения плода за короткие отрезки времени, извращенными реакциями на функциональные пробы, нарушением внутрижелудочковой проводимости, изменением структуры комплекса *QRS*, появлением на ФКГ изменений, характерных для состояния гипоксии, сердечными шумами и отсутствием улучшения сердечной деятельности после проведения курса неспецифической десенсибилизирующей терапии. У плодов с отечной формой заболевания наиболее ярко выражены явления кислородного голодания и смешанного ацидоза (снижение щелочных резервов крови и истинных бикарбонатов), несмотря на увеличение парциального давления углекислого газа.

У плодов с желтушной формой гемолитической болезни имеются примерно такие же изменения сердечной деятельности, как и у плодов с отечной формой заболевания, кроме выраженных нарушений внутрижелудочковой проводимости, реже наблюдается извращенная реакция на функциональные пробы и отмечается некоторое улучшение показателей сердечной деятельности после проведенного лечения; плод находится в состоянии выраженного кислородного голодания. Явления ацидоза выражены в той же степени, что и у плодов с отечной формой. Наблюдается снижение щелочных резервов крови при одновременном увеличении парциального давления углекислого газа.

У плодов с анемической формой гемолитической болезни изменения сердечной деятельности менее выражены, наблюдается улучшение сердечной деятельности после профилактического лечения. Явления кислородного голодания выражены в меньшей степени, чем у плодов с тяжелыми формами заболевания; также менее выражены и явления патологического ацидоза.

Сердечно-сосудистая система плода обладает большими компенсаторными возможностями и даже при выраженных явлениях хронической гипоксии функционирует на высоком уровне, обеспечивая кровоснабжение организма. Изменению сердечной деятельности плода следует уделять особое внимание при определении тактики ведения беременности при резус-конфликте. Резкое ухудшение показателей ЭКГ и ФКГ должно рассматриваться в качестве показания к амниоцентезу либо досрочному родоразрешению.

Ультразвуковое исследование. Применение ультразвукового исследования открывает новые возможности в антенатальной диагностике гемолитической болезни и позволяет в динамике следить за ростом и развитием плода. О тяжести гемолитической болезни плода с большой долей вероятности можно судить по величине плаценты. В конце неосложненной беременности толщина ее не превышает 5 см. О развитии гемолитической болезни плода можно думать при толщине плаценты, превышающей 5 см. При ее толщине, равной 7—8 см, у плода, как правило, наблюдается отечная форма гемолитической бо-

лезни. Появление шаровидных пустых зон на эхограмме, выявление двойного контура головки, гепатоспленомегалия, асцит свидетельствует об универсальном отеке плода и плаценты. Для диагностики болезни легкой или средней тяжести данные ультразвукового сканирования менее информативны, чем при тяжелой форме.

За последние годы произошли существенные изменения в антенатальной диагностике гемолитической болезни плода в связи с внедрением в практику амниоцентеза с последующим исследованием околоплодовых вод.

Околоплодные воды являются сложной, биологически активной средой, обеспечивающей наряду с другими факторами нормальную жизнедеятельность плода. В свою очередь, состояние плода не может не отразиться на составе и качестве амниотической жидкости, являющейся для плода внешней средой. Таким образом, околоплодные воды являются важнейшим источником информации о состоянии плода.

Амниоцентез — операция вхождения в полость амниона иглой для отсасывания небольшого количества амниотической жидкости и последующего ее исследования с диагностической целью. Впервые для диагностики гемолитической болезни новорожденных эта операция была предложена в 1952 г.

Показаниями для амниоцентеза являются наличие сенсибилизации при настоящей беременности, мертворождение и гемолитическая болезнь новорожденного при предшествующих беременностях. Первый амниоцентез обычно производят на 30—32-й неделе беременности. В зависимости от результатов исследования околоплодных вод амниоцентез повторяют с двухнедельным или недельным интервалом.

Противопоказаниями к операции мы считаем наличие признаков угрожающих преждевременных родов, лихорадочное состояние матери, наличие местных очагов инфекции на коже живота, врожденные аномалии матки, большие узлы фибромиомы матки, расположение плаценты на передней стенке матки. Предварительное определение методом ультразвукового сканирования места расположения плаценты снижает риск повреждения ее сосудов, уменьшает возможность плодово-материнского кровотечения.

Трансабдоминальный амниоцентез производят в положении женщины лежа на спине, с чуть согнутыми ногами в коленных и тазобедренных суставах. Место пункции выбирают в зависимости от локализации плаценты и положения плода (по возможности в стороне от головки плода). В случае расположения плаценты на передней стенке матки может быть произведен надлобковый амниоцентез после предварительного опорожнения мочевого пузыря и отведения головки слегка вверх. Кожу обрабатывают спиртом и йодом. Производят анестезию места пункции по типу «лимонной корочки». Амниоцентез осуществляют иглой для люмбальной пункции (при отсутствии ее может быть использована обычная игла для внутривенных вливаний). Длину иглы выбирают в зависимости от толщины передней брюшной стенки, но не более 8—10 см. Ее вводят под прямым углом, медленно и плавно. Врач, производящий пункцию, определяет небольшую резистентность при прохождении иглы через апоневроз, амниотическую оболочку и затем ощущение провала при попадании в амниотическую полость. Сходные ощущения наблюдаются при производстве люмбальной пункции. В случае возникновения схватки во время введения иглы необходимо приостановить продвижение последней, оттянуть ее назад на 1—2 см и подождать окончания схватки. При прохождении иглы в полость амниона появляется капля амниотической жидкости. Для анализа амниотическую жид-

кость отсасывают шприцем в количестве 5—10 мл, иглу быстро удаляют и место пункции обрабатывают йодом.

Осложнения бывают крайне редкими. Одним из них является травма плаценты. При вхождении в плацентарную ткань ощущение резистентности отсутствует, в шприце появляется кровь. При возникновении этого осложнения необходимо удалить иглу, а не продвигать ее глубже, чтобы не повредить крупные сосуды плода на внутренней поверхности плаценты.

Вторым, также редким осложнением, может быть увеличение титра материнских антител на 1—2 разведения, как следствие микротрансфузий крови плода в материнский кровоток. При угрожающих преждевременных родах и грубо произведенном амниоцентезе может развиться родовая деятельность. Повреждений плода, как правило, не бывает.

При исследовании околоплодных вод определяют их оптическую плотность на волне 450 нм, протеин по методу Лоури, группы крови плода, титр антител, пол ребенка и др.

При определении степени тяжести гемолитической болезни придерживаются следующих критериев.

Исследование оптической плотности вод производят на спектрофотометре МОМ-202, СФ-54 и др. в динамике длин волн от 350 до 600 нм по отношению к дистиллированной воде (табл. 35).

При получении оптической плотности билирубинового показателя ниже 0,15 на волне 450 нм спектрофотометрическую кривую рассматривают как «нормальную». Это значит, что если у ребенка резус-положительный тип крови, то в настоящее время он не страдает от гемолитической болезни. Амниоцентез в этом случае повторяют через 2 нед. При получении оптической плотности от 0,15 относительных единиц до 0,22 кривую оценивают как 1 + «патологическую». При получении такого типа кривой считают, что у ребенка имеются резус-положительный тип крови и явления гемолитической болезни легкой формы. В этом случае амниоцентез повторяют через 8—10 дней. При оптической плотности билирубина 0,23—0,34 относительных единиц кривую оценивают как 2 + «патологическая». Обычно получаемая при этом жидкость слегка желтоватого цвета. Ребенок имеет резус-положительный тип крови и гемолитическую болезнь средней тяжести. Роды целесообразно вызвать при сроке беременности 36—37 нед. Если срок беременности меньше, то можно избрать выжидательную тактику, но не более 1 нед, и вновь произвести амниоцентез и анализ вод. Нередко кривая с оценкой 2 + «патологическая» держится в течение длительного времени и позволяет доносить беременность до 36—37 нед. При получении оптической плотности 0,35—0,7 кривую оценивают как 3 + «патологическая». Появле-

Таблица 35. Критерии оценки спектрофотометрических кривых оптической плотности билирубина и степени тяжести гемолитической болезни плода

Величина «билирубинового пика», отн. ед.	Характеристика спектрофотограмм	Степень тяжести гемолитической болезни	Срок повторного проведения амниоцентеза, день
0,10—0,15	Нормальная кривая	Отсутствует	Через 14
0,16—0,22	1+«патологическая»	Легкая	» 10
0,23—0,34	2 + «патологическая»	Средняя	» 7
0,35—0,7	3 + «патологическая»	Тяжелая	» 3—4
Выше 0,7	4 + «патологическая»	Гибель плода	—

ние кривой этого типа свидетельствует о тяжелой форме гемолнтической болезии и необходимости иемедлеииого родоразрешення. Обычио кривая с оцеикой 3 + «патологнческая» быстро прогресснрует в кривую 4 + + «патологическая», когда оптическая плотность билирубииа подиимается выше 0,7 относительиых единиц. Получеиие такой крнвой свидетельствует о развитии у плода универсальиого отека либо о его виутриутробиой гибели от гемолитической болезии. Одиовремеиио с исследованием околоплодиых вод необходимо проводить тщательиое иаблюдеиие за характером сердечиой деятельиости плода. При выявлеиии у иего призиаков хроиической гипоксии амииоцеитез повторяют через 3—5 дией.

При учете только даииых спектрофотометрического исследоваиия могут иметь место как переоценка, так н иедооценка степени тяжести заболеваиия плода. Эти ошибки могут быть, иа иаш взгляд, обусловлеиы рядом причии. К иим отиосятся техиические погрешиости прн выполиеиии исследоваиия; прнмесь к околоплодиым водам мекоиия или крови; зиачительиые колебания объема амииотической жидкости в иорме; случайиое получеиие при амииоцентезе других жидкостей (моча матери, асцитическая жидкость из брюшиой полостн плода при уииверсальиом отеке).

Трудиости иитерпретации измеиеиия уровия билирубина заставляют искать дополиительные тесты для улучшеиия аитеиатальиой диагиостики. По выражеиию A. Misenhimer (1964), при тяжелой форме гемолитической болезии плод иаходится в состоянии «метаболнческого иисульта». Несомиеино, что изменеиие его состояния должио отразиться иа осиовиых биохимических компоиеитах околоплодиых вод.

Одиим из тестов является определение общего белка в околоплодных водах. Исследоваиие общего протеина проводится по методу Лоури. Имеется тесиая корреляция между коицеитрацией общего протеииа н билирубииа. При легкой форме гемолитической болезнн коицеитрация общего протеииа составляет 2,1 г/л, при средией тяжести повышается до 3,4 г/л и при тяжелой форме увеличивается до 8,0 г/л.

Миогочислеииые исследоваиия свидетельствуют о том, что при отечиой форме у плода имеется выраженная гипопротеинемия, способствущая развитию геиерализоваииого отека. Оиа связаиа, с одиой стороиы, с нарушеиием способиости печеии ситезировать белок, с другой — с потерей его плодом. Исходя из этого предположеиия, высокий уровеиь белка в водах при отечиой форме заболеваиия, по-видимому, является следствием потери его плодом и свидетельствует о иаступлеиии у него иеобратимых измеиеиий в печеии. Содержание белка в околоплодиых водах в какой-то степеин отражает и фуикциоиальиую способиость печеии плода. Тем ие меиее мы должиы отметить, что определеиие содержаиия белка в водах как диагиостический тест иамиого уступает спектрофотометрическому методу, так как иидивндуальные колебаиия содержаиня белка в амииотической жидкости довольио велики. Более четкие результаты получеиы только при тяжелой форме гемолитической болезии плода. Поэтому определение содержаиия белка в водах является тестом, дополияющим спектрофотометрический метод.

Согласио даииым литературы, AB0-иесовместимость крови матери и плода при резус-иммуиизации жеищиивы является защитиым механизмом против тяжелого поражения плода. Выявлеиие группы кровн при нсследоваиии околоплодиых вод является для плода одиим из прогиостических тестов. Следует отметить особую цениость раииего определеиия группы крови плода при подозреиии иа развитие AB0-коифликтиой беремеииости. При устаиовлеиин у иего группы крови, иесовместимой

с материнской, степень тяжести заболевания определяется по тем же тестам, что и при резус-несовместимости.

При наличии антител в околоплодных водах почти у всех детей с резус-положительным типом крови развивается тяжелая форма гемолитической болезни. Нередко (примерно в 1 % случаев), несмотря на высокий титр антител, содержащихся в водах, плод имеет резус-отрицательный тип крови. При отсутствии антител в околоплодных водах можно ожидать рождение резус-отрицательного ребенка у 25 % матерей. У резус-положительных детей, если происходит развитие гемолитической болезни при отсутствии в водах антител, заболевание протекает в легкой форме.

Исследование полового хроматина в клетках эпидермиса плода, содержащихся в осадке после центрифугирования околоплодных вод, позволяет определить пол ребенка, что также является ценным прогностическим признаком. Согласно данным литературы, неблагоприятный исход гемолитической болезни у мальчиков наблюдается в 2 раза чаще, чем у девочек.

Наши данные свидетельствуют о том, что спектрофотометрическое исследование околоплодных вод является одним из ведущих методов, позволяющих в 93,3 % случаев в антенатальном периоде поставить правильный диагноз гемолитической болезни, определить степень ее тяжести и прогноз для плода. Точность определения степени тяжести гемолитической болезни на основании спектрофотометрического анализа повышается, если исследование проводится повторно.

Однократное исследование околоплодных вод, особенно в поздние сроки беременности, не всегда позволяет поставить правильный диагноз, поэтому исследование целесообразно начинать в 30—32 нед беременности и повторять до 2—3 раз. Клинические наблюдения показывают, что при «нормальной» или 1+ «спектрофотограмма» досрочное родоразрешение нецелесообразно. Оптическая плотность билирубина на волне 450 нм, равная 0,35 относительных единиц, или 2+ «спектрофотограмма» является показанием к досрочному родоразрешению после 35 недель беременности. При спектрофотограмме, оцениваемой тремя или четырьмя плюсами (3+, 4+), необходимо немедленное родоразрешение во избежание внутриутробной гибели плода. Примесь мекония и крови в амниотической жидкости, а также резкие колебания объема околоплодных вод (многоводие, маловодие), большое количество хлопьев сыровидной смазки затрудняют спектрофотометрический анализ и нередко приводят к неправильной интерпретации полученных данных.

В большинстве случаев ошибки спектрофотометрического анализа могут быть корригированы другими биохимическими исследованиями, а именно: определением содержания общего белка, глюкозы, креатинина, ферментов, гормонов и других веществ в околоплодных водах. В отдельности каждый из этих показателей не может дать четкого представления о степени тяжести гемолитической болезни у плода, но учет их всех вместе существенно дополняет спектрофотометрический метод исследования и позволяет получить достаточно полную информацию о состоянии плода.

ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННЫХ

Антенатальный период

В борьбе с гемолитической болезнью большое значение имеет своевременное проведение лечебно-профилактических мероприятий, включающих раннюю диагностику несовместимости крови матери и плода. Наличие резус-антител в крови во время беременности указывает на необходимость

проведения десенсибилизирующей терапии и тщательного контроля за состоянием здоровья женщины и ребенка. Под десенсибилизирующей терапией понимают снятие повышенной чувствительности к изоантигену, которым иммунизирован организм матери. Все способы профилактического лечения преследуют цель по возможности нейтрализовать антитела, воспрепятствовать их образованию и действию на плод.

В целях профилактики и лечения гемолитической болезни в антенатальном периоде применяют комплекс мероприятий, в который входят: 1) динамическое наблюдение в условиях поликлиники за состоянием здоровья беременной и плода; 2) систематическое иммунологическое обследование женщин; 3) госпитализация на 12—14 дней в 8—12 нед, в 24 нед, в 28 и 32 нед беременности для проведения лечения и более детального обследования беременной и плода.

Для неспецифической десенсибилизирующей терапии применяют внутривенное введение 20 мл 40 % раствора глюкозы с 300 мг аскорбиновой кислоты, 2 мл сигетина и 100 мг кокарбоксилазы ежедневно; рутин по 0,02 г 3 раза в сутки и глюконат кальция по 0,5 г 3 раза в сутки для снижения проницаемости сосудов. Кроме того, назначают оксигенотерапию, антианемическое лечение, диазолин по 0,05 г 2 раза в день. С целью улучшения микроциркуляции назначают ксантинола никотинат (теоникол) по 0,15 г 3 раза в день в течение 1 мес.

Целесообразно проведение десенсибилизирующей терапии путем трансплантации беременным лоскута кожи, взятой у мужа. Показаниями к трансплантации являются наличие симптомов выраженной изосенсибилизации, отягощенный акушерский анамнез, осложненное течение беременности (угроза прерывания, гестозы). Пересадку расщепленного лоскута овальной формы толщиной 0,3—0,5 мм размером 2×3 см производят в асептических условиях под местной инфильтрационной анестезией 0,25 % раствором новокаина (по типу «лимонной корочки»). Кожный лоскут у супругов иссекают по среднеподмышечной линии на уровне пятого межреберья. Фиксация трансплантата на коже женщины осуществляется шелковыми швами или с помощью синтетического аэрозольного клея и давящей асептической повязки. Края раневой поверхности донора соединяют отдельными шелковыми швами. Продолжительность жизни лоскутов колебалась от 4 до 9 нед при первой пересадке и от 4 до 6 — при повторной. Зависимости срока приживания аллотрансплантата от группы крови донора и реципиента не установлено. Отторжение трансплантата происходит по типу «сухой корки».

При особенно тяжелых проявлениях сенсибилизации в комплекс терапии может быть включен преднизолон по 0,005 г ежедневно с 28 нед беременности. Препарат благотворно влияет на обмен веществ, снижает проницаемость сосудов, подавляет синтез антител и аллергические реакции. Иммунодепрессивное действие преднизолона может проявиться только при условии его длительного применения, что возможно в случае использования малых доз препарата. Имеются данные, подтверждающие, что именно малые дозы преднизолона оказывают большее иммунодепрессивное действие.

Ввиду отсутствия в настоящее время высокоэффективных и доступных методов антенатального лечения гемолитической болезни плода большинство акушеров рекомендуют вызывать преждевременные роды с целью укорочения времени воздействия резус-антител матери на плод. Однако известно, что вследствие недоношенности погибает большое число детей. Это-то и вызывает разногласия в отношении оправданности и эффективности преждевременного родоразрешения при резус-конфликтной беременности.

Таким образом, вопрос о выборе срока родоразрешения при наличии гемолитической болезни у плода представляет огромное значение для клинициста. Его решение дает возможность избежать неоправданного возбуждения родовой деятельности при резус-конфликте. В данной ситуации необходим индивидуальный подход в каждом конкретном случае резус-сенсибилизации, основанный на современной и правильной оценке степени тяжести гемолитической болезни у плода.

Тактика ведения беременности при резус-конфликте

Комплексное обследование женщин при резус-сенсибилизации с применением наиболее информативных методов позволило дать оценку состояния плода и степени тяжести гемолитической болезни и разработать тактику ведения беременности и родов с учетом полученных результатов.

К наиболее информативным методам оценки состояния плода относятся исследование его сердечной деятельности в динамике и спектрофотометрическое исследование околоплодных вод.

В первую половину беременности резус-сенсибилизированная женщина должна находиться под совместным наблюдением акушера и иммунолога. Кроме детального выяснения акушерского анамнеза, следует провести иммунологическое обследование: определение в динамике титра антител, генотипа крови мужа, группы крови родителей. В I и во II триместрах беременности (в 8, 16 и 24 нед) показана госпитализация женщин в отделение патологии беременных для проведения десенсибилизирующего лечения. При сроке беременности более 24 нед целесообразно динамическое изучение состояния плода, включающее электрофонокардиографию, применение ультразвука и др.

Наличие в анамнезе у резус-сенсибилизированной женщины антенатальной гибели плода от гемолитической болезни является предпосылкой к госпитализации для определения состояния плода и оптимального времени родоразрешения, которое рекомендуется производить в 30 нед беременности. В случае выявления признаков крайне тяжелой формы гемолитической болезни (выраженные симптомы хронической гипоксии, определяемые на ФЭКГ плода, оптическая плотность билирубина выше 0,7 отн. ед., содержание белка в водах более 8 г/л, pH околоплодных вод менее 7, наличие в них антител) беременность следует прервать. При таких показателях ребенок является нежизнеспособным и, как правило, погибает в ближайшие дни. При более благоприятных результатах исследования околоплодных вод возможно дальнейшее наблюдение за течением беременности и проведение десенсибилизирующего лечения при тщательном контроле за состоянием плода.

В тех случаях, если у женщины в анамнезе нет рождения детей с отечной формой гемолитической болезни, а при амбулаторном обследовании не выявлено осложнений во время беременности, госпитализация для решения вопроса о времени родоразрешения целесообразна в 34 нед беременности. Если в этот срок получены данные о наличии у плода тяжелой формы гемолитической болезни, целесообразно вызвать роды, так как родоразрешение позволяет надеяться на сохранение жизнеспособного плода, в то время как дальнейшее продолжение беременности часто приводит к его гибели.

Получение более благоприятных результатов исследования состояния плода свидетельствует о возможном продолжении беременнос-

ти при тщательном контроле за состоянием плода (электрофонокардиография, повторный амниоцентез и исследование околоплодных вод).

Мы обратили внимание на то, что при проведении тщательного контроля за состоянием плода в динамике внутриутробное течение гемолитической болезни может быть хроническим или острым. В некоторых случаях при первом исследовании околоплодных вод можно предполагать о развитии у плода тяжелой или средней тяжести гемолитической болезни, однако при повторных исследованиях вод могут быть получены либо лучшие показатели, либо отсутствие их отрицательной динамики в течение 2—4 нед. В этой ситуации возможно продолжение беременности до срока, дающего возможность получить более жизнеспособного ребенка. Вместе с тем результаты первого исследования могут свидетельствовать об удовлетворительном состоянии плода, а повторного исследования (через 1—2 нед) — указывать на тяжелую форму гемолитической болезни.

Таким образом, при ведении беременности у резус-сенсибилизированных женщин необходим индивидуальный подход в каждом конкретном случае с учетом результатов, полученных при всестороннем изучении состояния плода. Необходимо помнить, что однократное исследование околоплодных вод еще не дает возможности правильной постановки диагноза. Большое значение имеет динамическое исследование сердечной деятельности плода. При малейшем подозрении на ухудшение его состояния необходимо повторить амниоцентез либо произвести преждевременное родоразрешение. Нередко выжидание в течение 1—2 дней приводит к плохим результатам.

При получении данных об отсутствии у плода гемолитической болезни или о ее легкой форме преждевременное родоразрешение нецелесообразно; оно может быть осуществлено в 38—40 нед беременности. Однако и в этом случае тактика акушера должна быть активной.

Акушер, педиатр, иммунолог и биохимик должны быть готовы к определению показаний или противопоказаний к заменному переливанию крови. Мы считаем, что у резус-сенсибилизированных женщин родоразрешение (родовозбуждение) должно проводиться в плановом порядке.

Мы рекомендуем начинать родовозбуждение с создания гормонального фона, в дальнейшем применяя амниотомию. У большинства женщин после амниотомии развивается регулярная родовая деятельность. При ее отсутствии показано родовозбуждение окситоцином либо простагландином $F_{2\alpha}$. Его применение у резус-сенсибилизированных женщин перспективно, так как вызываемые препаратом схватки близки к физиологическим.

Применение простагландина весьма эффективно и при незрелой шейке матки, что особенно важно в случае необходимости срочного родовозбуждения.

В родах осуществляется тщательный контроль за состоянием плода с помощью мониторов, который позволяет оценить эффективность родовозбуждения и состояния плода. При ведении родов у женщин с резус-сенсибилизацией более целесообразно проводить родоразрешение через естественные родовые пути. Однако, учитывая высокую степень точности антенатальной диагностики гемолитической болезни, мы расширили возможность применения кесарева сечения, производство которого показано в интересах плода при возникновении различных акушерских осложнений родового акта.

Лечение гемолитической болезни новорожденных

В настоящее время основным методом лечения гемолитической болезни новорожденных является заменное переливание крови.

Показания к заменному переливанию крови. Наличие у ребенка резус-положительного типа крови, положительная проба Кумбса, низкий уровень гемоглобина (ниже 90 г/л) и повышенная концентрация билирубина (выше 68 мкмоль/л) являются основными критериями для решения вопроса о необходимости заменного переливания крови.

Наиболее ранним и достоверным признаком гемолитической болезни и показанием к заменному переливанию крови является повышение количества непрямого билирубина в крови пуповины выше 51 мкмоль/л. При определении уровня билирубина следует учитывать время определения, так как его уровень в крови новорожденных возрастает с каждым часом жизни. В норме у здорового ребенка прирост билирубина за час составляет от 0 до 3,23 мкмоль/л, у больных детей — от 4,25 до 25,5 мкмоль/л.

Заменное переливание крови следует производить как можно раньше после рождения ребенка и в достаточном количестве, примерно донорской крови 150—200 мл/кг массы тела ребенка. При крайне тяжелом его состоянии, при наличии отечного синдрома переливание такого количества крови может ухудшить состояние новорожденного. В подобных случаях следует перелить меньшее количество крови (70—80 мл/кг массы тела) с тем, чтобы при улучшении состояния новорожденного повторить заменное переливание уже в полном объеме.

Для трансфузии лучше использовать резус-отрицательную кровь, одногруппную с кровью ребенка, либо 0(I) группы с низким содержанием анти-А и анти-В антител. В случае легкой формы гемолитической болезни, при удовлетворительном состоянии доношенного ребенка и при низком титре антител у матери можно использовать резус-положительную одногруппную кровь; при этом следует увеличить объем замещаемой крови до 200—250 мл/кг массы тела ребенка.

Противопоказано переливать резус-положительную кровь детям после травмы и недоношенным с тяжелой формой гемолитической болезни, особенно при высоком титре антител у матери. Резкое нарастание билирубина вследствие гемолиза собственной и донорской крови может превысить его критический уровень вскоре после операции. Непосредственно перед операцией кровь (используют свежецитратную кровь не более чем 3-дневной давности) необходимо подогреть на водяной бане до 37 °С.

Заменное переливание крови должно производиться медленно со скоростью 100—150 мл/кг массы в 1 ч. При более быстром введении и выведении крови может наступить перегрузка правого сердца с развитием острой сердечной недостаточности, с которой бывает трудно справиться. Вследствие значительной гиперволемии у детей, особенно с отечным синдромом, для облегчения работы сердца выводят на 40—50 мл крови больше, чем вводят.

Для профилактики развития у ребенка острой сердечной недостаточности целесообразны назначение 0,2 мл 0,06 % раствора коргликона внутримышечно и постоянная ингаляция кислорода.

Техника операции. Сразу после рождения проводят первичную обработку новорожденного, тщательно очищают верхние дыхательные пути и желудок от слизи. Для снятия ацидоза в вену пуповины вводят 3—5 мл/кг массы 5 % раствора бикарбоната натрия. Ребенка

помещают в кувез. Кормить ребенка перед операцией не следует. Можно сделать ему очистительную клизму.

Операцию производят в чистой операционной с соблюдением всех правил асептики и антисептики. Переднюю брюшную стенку обрабатывают спиртом и 2 % раствором йода. Операционное поле отграничивают стерильными салфетками. Пуповину отсекают ножницами на 3,5—4 см выше кожного кольца. В вену пуповины вводят полиэтиленовый катетер (при отсутствии его наконечник от шприца Брауна). При введении катетера на его пути встречаются два участка, через которые катетер проходит с некоторыми затруднениями. Первое препятствие встречается на расстоянии 2,5—4 см от пупочного кольца, где вена делает изгиб вверх и кзади, занимая интраперитонеальное положение. Второе препятствие обычно встречается на расстоянии около 8 см от пупочного кольца на месте разделения пупочной вены на ветвь, идущую к печени и венозный проток (аранциев проток). После преодоления второго препятствия при введении катетера на глубину 12—14 см от пупочного кольца конец катетера попадает в нижнюю полую вену, из наружного отверстия катетера появляется кровь. Введение и выведение крови должно производиться медленно по 20 мл. Начинать следует с выведения крови. После введения каждых 100 мл крови вводят по 2 мл 10 % раствора глюконата кальция и 8 мл 20 % раствора глюкозы.

Во время операции ребенок должен получать увлажненный кислород. Первую и последнюю порции удаляемой крови отправляют в лабораторию для определения концентрации билирубина. Целесообразно проводить контроль за степенью обмена крови плода во время переливания, используя методику Клейхауэра для определения количества фетальных эритроцитов. Во время операции определяют кислотно-основное состояние крови новорожденного, особенно при использовании цитратной крови, чтобы при выявлении ацидоза своевременно корригировать его введением 5 % раствора бикарбоната натрия по 3—5 мл/кг массы тела ребенка до и после операции.

В результате заменного переливания у новорожденного удается заменить состав крови на 75—80 %. После операции необходим тщательный контроль за уровнем билирубина в крови.

Показанием для повторных заменных переливаний крови являются нарастание содержания билирубина в крови, превышающее 5,1 мкмоль/л в 1 ч, клинические симптомы, указывающие на билирубиновую интоксикацию мозга, а также положительная проба Кумбса в течение 3 дней.

Содержание билирубина в крови новорожденного, равное 340 мкмоль/л, является критическим уровнем, за которым, как правило, следует развитие ядерной желтухи. Необходимо помнить о том, что у глубоконедоношенных и травмированных детей этот уровень намного ниже и составляет 170—204 мкмоль/л. В таких случаях при тяжелой форме гемолитической болезни заменное переливание крови производят многократно (3—5 раз), нередко в первые сутки жизни операцию заменного переливания крови проводят до 3 раз. В течение первых 10 дней жизни ребенка необходимо производить исследование крови на содержание билирубина, эритроцитов, гемоглобина и эритробластоз.

Лечение тяжелой формы гемолитической болезни должно быть комплексным. Помимо гемотерапии, ребенку показана плазмотерапия и не только в процессе заменного переливания, но и после него для более быстрого выведения билирубина. Назначают внутривенное вливание плазмы по 10 мл/кг массы тела ребенка при нарастании содержания билирубина в крови выше критического уровня. При тяжелой форме заболевания целесообразно назначение гидрокортизона по 0,001 г/кг

массы тела внутримышечно в течение 5—6 дней либо преднизолона по 0,0005—0,001 г/кг массы тела внутримышечно в течение 5—6 дней, затем 3 дня в половинной дозе.

При выраженной анемии и недостаточной функции печени у ребенка назначают метионин (по 0,15 г 2 раза в день per os на протяжении 2—3 нед), витамины группы В (витамин B_6 — по 0,5 мл 2,5 % раствора внутримышечно через день, B_1 и B_2 — по 0,010 г/сут внутримышечно, курс лечения 10 дней), витамин С — до 0,300 г/сут внутримышечно в течение 10—15 дней. С целью дезинтоксикационной терапии в желудок через зонд интраназально вводят жидкость следующего состава: плазма 30 мл/кг массы тела, изотонический раствор хлорида натрия 50—100 мл, 100 мл 20 % раствора глюкозы, преднизолон 0,001 г/кг массы тела ребенка, витамины B_1 и B_2 по 0,005 г, метионин 0,5 г. Жидкость вводят со скоростью 4—5 кап/мин, что способствует выведению билирубина.

С целью улучшения проходимости желчи по желчным путям назначают 25 % раствор сернокислого магния по 1 чайной ложке 2 раза в день в течение 4—6 дней и грелки на область печени.

При наличии у ребенка геморрагического синдрома назначают викасол внутримышечно по 0,005—0,006 г/сут 3 дня подряд; при появлении неврологической симптоматики требуется осмотр невропатологом и назначение индивидуального лечения.

В молоке матери могут находиться резус-антитела, поэтому чрезвычайно важно сразу после рождения кормить ребенка только сцеженным молоком от других матерей. Начинать кормление грудью можно только после исчезновения антител в молоке, но не раньше чем на 10—12-й день жизни ребенка. В начале кормления материнским молоком необходим контроль за содержанием гемоглобина в крови ребенка. При его снижении кормление грудью временно прекращают. Обычно антитела в молоке матери исчезают через 2—3 нед после родов.

Таким образом, ранняя диагностика гемолитической болезни новорожденных и своевременно проведенное комплексное лечение (включая операцию заменного переливания крови) позволяют получить хорошие отдаленные результаты.

Следует подчеркнуть целесообразность и необходимость преемственности в работе акушера, ведущего антенатальное обследование плода, и педиатра, который обследует и лечит новорожденного, а также педиатра детской поликлиники, под наблюдение которого поступает ребенок, перенесший гемолитическую болезнь.

Дети, перенесшие гемолитическую болезнь, нуждаются в диспансерном наблюдении у педиатра, невропатолога и оториноларинголога, поскольку у них могут выявиться изменения в деятельности центральной нервной системы, нарушения слуха, а также развития речи.

В обменной карте каждого новорожденного, которая направляется в детскую поликлинику, следует указывать степень тяжести гемолитической болезни, характер проведенного лечения, интенсивность желтухи и билирубинемии, группу крови ребенка и матери, уровень гемоглобина при выписке.

Дети, перенесшие гемолитическую болезнь, должны ежемесячно проходить диспансерное клиническое и гематологическое обследование (с определением содержания ретикулоцитов в крови).

Развитие анемии у детей, перенесших гемолитическую болезнь, можно предупредить, назначая рациональное питание, а также витамины группы В и препараты железа. Нарушения возбудимости центральной нервной системы и мышечного тонуса у детей необходимо корригиро-

вать, назначая 1 % раствор натрия бромида, настойки китайского лимонника и корня валерианы, а в некоторых случаях 0,002 г дибазола, 0,001 г мидокалма и 0,005 г фенобарбитала. Им показаны также лечебная гимнастика и массаж. Большинство детей, перенесших средней тяжести форму гемолитической болезни, нуждаются в индивидуальном уходе до 2—3-летнего возраста.

Профилактика резус-сенсибилизации

В настоящее время установлено, что резус-сенсибилизация, развивающаяся у некоторых резус-отрицательных женщин как следствие беременности плодом с резус-положительной кровью, может быть предотвращена введением антирезус-антител в ближайшие 72 ч после родов, аборта, самопроизвольного выкидыша.

Среди европейского населения сочетание резус-отрицательная мать — резус-положительный плод наблюдается примерно при 10 % родов. Как известно, резус-антиген в основном обнаруживается на эритроцитах, поэтому основным путем сенсибилизации матери резус-антигеном плода является трансплацентарное кровотечение. Как показали многочисленные исследования, наиболее вероятным временем получения первичного стимула к резус-сенсибилизации у резус-отрицательных женщин является процесс родов.

Важно отметить, что доза антирезус-иммуноглобулина, необходимая для подавления сенсибилизации, зависит от величины трансплацентарного кровотечения. По рекомендации ВОЗ стандартной дозой принято считать количество антител, 200—300 мкг которых достаточно для подавления сенсибилизации к резус-фактору у резус-отрицательной женщины при проникновении в ее кровоток 10 мл резус-положительных эритроцитов плода (примерно 20 мл крови).

Частота трансплацентарных кровотечений, по объему превышающих 10 мл, встречается чрезвычайно редко (2—3:1000 родов). Величина трансплацентарного кровотечения и частота сенсибилизации во многом зависят от акушерской ситуации и тактики. Так, при гестозах, после кесарева сечения, родов в тазовом предлежании, ручном отделении плаценты, наружном и внутреннем повороте плода, амниоцентезе частота и объем трансплацентарных кровотечений намного увеличиваются. При профилактике резус-сенсибилизации акушерская ситуация должна приниматься во внимание. При отсутствии осложнений во время беременности и родов может быть использована стандартная доза антирезус-иммуноглобулина без дополнительного специального обследования. При наличии осложнений необходимо исследование крови по методу Клейхауэра для выявления величины трансплацентарного кровотечения. Если стандартная доза является недостаточной, необходимо дополнительно вводить антирезус-иммуноглобулин из расчета 25 мкг/мл крови плода.

Величину трансплацентарного кровотечения можно определить косвенным путем: 1) падение содержания гемоглобина в крови пуповины ниже 150 г/л при отсутствии признаков гемолитической болезни является подозрительным на наличие большого трансплацентарного кровотечения; 2) при исследовании крови через 1—2 дня после введения достаточной дозы антирезус-иммуноглобулина в крови должны определяться хотя бы следы антител, особенно при исследовании ферментообработанными эритроцитами. Отсутствие антител свидетельствует о недостаточной дозе иммуноглобулина. В последнем случае, если нет

возможности провести исследование крови по методу Клейхауэра целесообразно ввести повторную дозу.

Возможно, что и меньшие дозы антирезус-иммуноглобулина оказывают десенсибилизирующий эффект. Однако, учитывая трудности в определении величины трансплацентарного кровотечения, целесообразно вводить заведомо бóльшие дозы, так как введение малых доз препарата может вызвать явления, противоположные ожидаемым результатам.

Неудачи профилактики резус-сенсибилизации могут быть связаны с недостаточной дозой вводимого препарата при больших трансплацентарных кровотечениях или с запоздалым введением иммуноглобулина. Большинство применяемых в настоящее время препаратов иммуноглобулина анти-D предназначены для внутримышечного введения. Каких-либо осложнений после введения препарата не отмечено, даже при многократном его применении. Женщина должна знать, что действие препарата временное, поэтому искусственное прерывание следующей беременности может привести к резус-сенсибилизации.

Важным является примерный расчет количества доз иммуноглобулина для родовспомогательного учреждения. Принимая во внимание данные литературы, можно считать, что 170 из 1000 рожениц будут резус-отрицательными и у 100 из них ребенок будет с резус-положительной кровью (частота гена D — 0,59). Следовательно, на 1000 родов необходимо 100 доз препарата, если его вводить всем женщинам с резус-отрицательной кровью, родивших детей с резус-положительной кровью. Если ограничиться проведением профилактики только при рождении детей с резус-положительной кровью, совместимой по системе AB0, то потребуется 80 доз препарата (частота совместимых по системе AB0 групп — 0,8).

Таким образом, проведенные исследования по применению антирезус-иммуноглобулина показали, что этот метод профилактики резус-сенсибилизации высокоэффективен. Его повсеместное внедрение в практику работы родовспомогательных учреждений чрезвычайно перспективно для ликвидации одного из тяжелейших заболеваний новорожденных — гемолитической болезни иммунной природы.

ГЛАВА XII

ВЕДЕНИЕ РОДОВ

Причины наступления родов до настоящего времени все еще остаются не вполне ясными. Однако их знание имеет большое практическое значение как для регуляции родовой деятельности, так и для предотвращения развития преждевременных родов, т. е. наиболее важных проблем акушерства.

Применение окситоцина для вызывания родовой деятельности при доношенной и недоношенной беременности позволило высказать предположение о его физиологической роли в развитии схваток. Однако определение уровня окситоцина в крови во время родов не подтвердило его существенного значения в регуляции сократительной деятельности матки. Доказано, что действие окситоцина обеспечивает процесс изгнания плода и в послеродовом периоде — полноценное сокращение матки и прекращение кровотечения.

Имеются доказательства того, что специфическая роль окситоцина в спонтанном возбуждении родовой деятельности невелика. Так, в

эксперименте гипофизэктомия у различных видов беременных животных не препятствует ее развитию при доношенной беременности. L. Leak (1983), P. Chard (1983), применяя высокоспецифические антитела к окситоцину, не смогли обнаружить повышения его уровня в крови у женщин до начала периода изгнания. Такой результат был получен и в эксперименте на животных.

Содержание окситоцина в моче у женщин во время родов не повышается, хотя его внутривенное введение со скоростью 1 ЕД/мин приводит к возрастанию уровня гормона в крови. У новорожденного содержание окситоцина в крови остается повышенным в течение нескольких дней; следовательно, повышение его секреции у плода не зависит от концентрации гормона в водах.

Известно также, что в ткани миометрия некоторых видов животных концентрация окситоциновых рецепторов к сроку родов повышается. В амниотической жидкости уровень окситоцина повышается во время родов, а также в период лактации.

Таким образом, роль окситоцина в репродуктивных процессах существенна, но гормоны не оказывают влияния на возникновение родовой деятельности.

Изучение физиологических процессов в родах привело к представлению о том, что одним из важных факторов этого процесса является снижение концентрации прогестерона. Это, в частности, показано у ряда животных, например у овец. Однако данные большинства исследователей свидетельствуют об отсутствии снижения у женщин уровня прогестерона до начала родов.

В настоящее время принято считать, что ключевую роль в развитии родовой деятельности играет простагландин. Установлено, что простагландины E_2 и $F_{2\alpha}$ способствуют сокращению миометрия при любом сроке беременности, независимо от того, вводят ли их внутривенно или в полость амниона. Считается, что ферменты, необходимые для биосинтеза и разрушения простагландинов, активизируются воздействием стероидных гормонов. В этой связи определенный интерес представляет роль плода в возникновении родов. Хорошо известно, что триггером родовой деятельности у овец является кортизол надпочечников плода. Воздействуя на плаценту он уменьшает образование прогестерона и увеличивает секрецию эстрогенов, что ведет к повышению выработки простагландинов.

У рожениц явного подъема концентрации кортизола в крови плода до начала родовой деятельности не наблюдается, доказательства об уменьшении концентрации прогестерона в плазме крови матери до и во время родов отсутствуют.

Механизмы, которые регулируют скорость образования и инактивации простагландинов, полностью не ясны. Тем не менее у женщин особую роль играет повышение уровня эстрогенов, ведущее к увеличению содержания уровня простагландинов в тканях матки и ее венозной крови. Через 24 ч после назначения эстрогенов беременным овцам отмечено повышение концентрации простагландинов в венозной крови матки. У женщин применение эстрадиола способствует размягчению и расширению шейки матки. Применение ингибиторов синтеза простагландинов беременной женщиной ведет к пролонгированию беременности.

Известно, что разрыв или инфекция плодных оболочек, так же как и введение в полость амниона гипертонического раствора хлорида натрия, глюкозы или мочевины, ведет к развитию преждевременной родовой деятельности. Эти наблюдения привели некоторых исследователей

к выводу о том, что биохимические процессы в оболочках плода являются медиаторами исходящего от него сигнала, ведущего к повышению синтеза простагландинов и возникновению родовой деятельности.

Показано, что повышение концентрации ионов кальция способствует высвобождению арахидоновой кислоты, являющейся предшественницей простагландинов, а также увеличивающей синтез простагландина E_2 в амниотической оболочке. Многие исследователи приходят к выводу о том, что повышение синтеза простагландина E_2 в амнионе играет главную роль в развитии родовой деятельности. Синтез простагландинов повышается в ответ на сигнал, исходящий от плода. Вещество, стимулирующее образование простагландина E_2, синтезируется в почках плода и с мочой попадает в околоплодные воды. Этот исходящий от плода сигнал действует на амнион, увеличивая скорость освобождения арахидоновой кислоты, а затем и синтез простагландинов. Таким образом, процессы, происходящие в плоде человека, способствуют началу возникновения родовой деятельности.

Изучая миометрий во время родов, D. Jartfield (1983) обнаружил особые клеточные контакты, образованные из симметричных отделов мембран двух рядом расположенных клеток. Таким образом, создается путь, посредством которого формируется сообщение между клетками для обеспечения прохождения импульса или метаболитов. Частота контактов между клетками к моменту родов возрастает и продолжает увеличиваться в количестве и размерах во время родов. Они исчезают в течение суток после родоразрешения. Клеточные контакты возникают и при преждевременных родах, хотя неизвестно, являются ли они спонтанными или искусственно вызванными. Установлено также, что образование таких контактов в миометрии усиливают эстрогены и простагландины. Для их образования требуется синтез белков. Образование контактов предотвращается прогестероном, окситоцин на их возникновение влияния не оказывает.

Таким образом, в возникновении родовой деятельности определенную роль играют уровень эстрогенов, снижение содержания прогестерона, повышается концентрация ионов кальция. Сигналом к началу родовой деятельности, по-видимому, служит повышение продукции простагландинов (простагландина E_2) плодными оболочками после попадания в амниотическую жидкость плодового фактора, синтезирующегося в почках плода. Повышению синтеза простагландинов способствует увеличение концентрации эстрогенов, в определенной степени кортизола, ионов кальция, а также разрыв плодных оболочек, их инфицирование, механическое расширение шейки матки во время родов. Повышение синтеза окситоцина играет большую роль в усилении родовой деятельности во время изгнания плода и сокращений матки.

В настоящее время рациональное ведение родов определяется интенсивностью. Под последним подразумевается непрерывное наблюдение врача, использование мониторного контроля за состоянием плода в группах риска. Важным элементом интенсивного ведения родов является выполнение плана родоразрешения, который при необходимости должен изменяться с более широким использованием кесарева сечения в случае возникновения осложнений.

ПРИНЦИПЫ УПРАВЛЕНИЯ РОДОВЫМ АКТОМ

Ведение родов в современных условиях подчинено принципам управления родовым актом с позиций прогнозирования вероятных осложнений для матери и плода в целях снижения материнской и перинатальной

смертности. Система мероприятий, направленная на решенне этой основной задачи родовспоможения, включает следующие основные направления.

К ним отиосится выявление факторов риска средн беременых, наблюдаемых в женской консультации. Выделение «групп риска» проводится с целью: а) прерывания беременности в ранние сроки в связи с высоким риском беременности и родов для матери при наличии у нее тяжелых экстрагенитальных заболеваний; б) исключения антенатальной патологии плода, несовместимой с жизнью (врожденные пороки развития, иммуноконфликт и др.), путем прерывання беременности; в) интенсивного ведения беременных, предусматривающего комплексное обследоваиие с привлечением врачей смежных специальностей, дородовую госпитализацию, лечение соматических заболеваний и осложнений беременности.

Кроме того, следует обратить внимание на дифференцированное родоразрешение в зависимости от степенн рнска родов и выбора оптимальных сроков, методов и уровня родовспомогательного учреждения.

План родоразрешения должен складываться в процессе наблюдения за беременной с учетом выявляемых пре- и антенатальных факторов риска. Прежде всего врач должен четко определнть уровень родовспомогательного учреждения для роженицы. Нежелательно проведение родов в небольших участковых больннцах, где нет врача-акушера. Роды с минимальной степенью риска должны проводнться в стационарах с круглосуточной готовностью операционной и при наличии акушера (уровеиь ЦРБ). Роды с повышеиной степенью риска должны проводиться в городских, областных и межобластных родильных домах, а также в акушерских отделениях крупных многопрофнльных больниц, имеющих в своей структуре лаборатории, отделения реанимации, пуикты переливания крови. Роды с высокой степенью риска должиы проводиться в специализированных родильных домах, родильных отделениях многопрофильиых больниц, НИИ н родильных домах, являющихся клиинческими базамн кафедр акушерства и гинекологии медициисских институтов.

Важным является также определение срока родоразрешения. Самопроизвольные роды в срок (40 нед) проводятся у здоровых, не отягощеиных факторами риска женщин без дородовой госпитализации. Родоразрешеиие при доношенной беременности (37—38 нед) путем программированых родов с родовозбуждением или планового кесарева сечеиия показано у жеищин некоторых групп повышенного риска с обязательной дородовой госпитализацией. Роды при пролонгированной и переношенной беременности (41—42 нед и более) ведутся в зависимости от состояния плода, родовых путей и других условий. Досрочное родоразрешеиие (28—36 нед) может быть спонтанным (преждевременные роды), плаиовым по показаниям со стороны матери н плода и экстреиным в связи с предлежанием или преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, несостоятельностью рубца на матке, тяжелым гестозом и другими осложнениями.

Следующим кардинальным аспектом при составлении плана родоразрешения является выбор метода, который определяется прогнозом вероятиых осложнений. Качество прогнозирования родов находится в прямой зависимости от способностей врача-акушера к ассоциативному мышлению. Выявленная акушерская патология должна немедленно сопоставляться с самым тяжелым или наиболее частым ее осложнением. Самостоятельные роды через естественные родовые пути проводятся

у молодых здоровых женщин с минимальной степенью риска. В ряде случаев при родоразрешении через естественные родовые пути планируется исключение потуг с помощью наложения акушерских щипцов (сердечная слабость, миопия высокой степени, тяжелый гестоз и др.), оказание ручного пособия при тазовых предлежаниях плода, эпизио- и перинеотомия. В связи с интранатально возникшими осложнениями (упорная слабость родовой деятельности, начавшаяся внутриутробная гипоксия плода, клиническое несоответствие размеров предлежащей части плода размерам таза матери и др.), врач, ведущий роды, должен предусмотреть возможность кесарева сечения в родах.

У определенной категории женщин (с отягощенным акушерским анамнезом, первородящим в возрасте старше 30 лет, с тазовым предлежанием плода, анатомическим сужением таза и др.) вопрос о выборе способа родоразрешения должен решаться с позиций планового кесарева сечения. Для ведения родов у женщин со средней и высокой степенью риска необходима их дородовая госпитализация, сроки которой определяются степенью тяжести акушерских осложнений и экстрагенитальных заболеваний.

Родовой акт представляет собой процесс взаимодействия трех компонентов: изгоняющих сил, родового канала и плода, как объекта родов.

Клиническими признаками начавшихся родов являются регулярные схватки, нарастающие по силе, продолжительности и частоте, а также структурные изменения шейки матки в виде ее укорочения, сглаживания и раскрытия маточного зева.

Первый период родов (период раскрытия) продолжается от начала регулярной родовой деятельности до полного раскрытия маточного зева. Средняя его продолжительность у первородящих 12—18, у повторнородящих — 6—9 ч. Сократительная деятельность матки характеризуется родовыми схватками, механизм возникновения и распространения которых регулируется сложной системой нейроэндокринных и гуморальных факторов, подчиненных физиологическому закону тройного нисходящего градиента. Конечным звеном является синтез сократительного белка — актомиозина в клетке гладкомышечного волокна миометрия. К действующим силам первого периода родов следует отнести и функционирующий плодный пузырь, гидравлическое давление которого способствует структурным изменениям шейки матки. Формирование маточного (акушерского) зева у перво- и повторнородящих женщин имеет ряд хорошо известных отличительных особенностей и происходит в течение 3—6 ч. Темп раскрытия акушерского зева у первородящих — 1 см/ч, у повторнородящих — 2 см/ч. Завершается первый период родов полным раскрытием маточного зева, совершением первого момента механизма (сгибание и вставление головки) и излитием вод. Кроме своевременного излития вод, возможно преждевременное (до начала или одновременно с началом родовой деятельности), раннее (до полного раскрытия) и запоздалое (во втором периоде родов). Высокий надрыв плодных оболочек до начала родовой деятельности следует считать преждевременным излитием вод в связи с опасностью восходящей инфекции и выключением функции неполноценного плодного пузыря.

Ведение первого периода родов в основном предопределяет исход родов для матери и плода. От его правильности в прямой зависимости находится частота осложнений во втором, третьем и в раннем послеродовом периодах.

В первом периоде родов следует обратить внимание на ряд вопросов. К ним относится тщательная оценка соматического и акушерского

аиамиеза; клинико-иструментальиое наблюдение за общим состоянием рожеиицы, сократительиой деятельиостью матки и состоянием плода с целью своевремеииой диагиостики осложиеиий в родах; дииамическая оценка правильиости и соответствия механизма родов; прогиозирование вероятиых осложиеиий и составление плана ведения родов.

Осиовиым объективиым методом оценки течения родового акта является влагалищиое исследоваиие, которое в обязательиом порядке должио производиться при первичиом осмотре рожеиицы и после излития околоплодиых вод. Во всех остальиых случаях оио должио быть четко обосиоваио показаииями (с целью оценки эффективиости родовой деятельиости, для производства амииотомии, выяснения причии гипоксии плода, кровотечения, выявления условий для родоразрешения и др.). Обосиоваиие иеобходимости влагалищиого исследования с целью выясиеиия акушерской ситуации является иеправильиым, так как поиятие акушерской ситуации не ограиичивается даииыми влагалищиого исследования, а включает срок беремеииости, даиные наружиого акушерского исследования, характеристику родовой деятельиости, состояиие плода, иаличие гестоза, кровотечения и других осложиеиий. При проведеиии влагалищиого исследования всегда следует соблюдать определеииую последовательиость. Обследоваиие производят иа гииекологическом кресле после предварительного туалета иаружиых половых органов и обработки одним из дезинфицирующих растворов, в стерильиых перчатках. Осматривают иаружиые половые органы (тип оволосения, призиаки гипоплазии, состояиие промежиости); выявляют состояние влагалища (растяжимость, иаличие перегородки, стриктуры, призиаков воспаления); состояиие шейки матки (длиIна, коисистеиция, расположеиие, проходимость канала); степень раскрытия акушерского зева в саитиметрах; характер краев зева (толстые, тоикие, плотиые, мягкие, легко растяжимые, ригидиые); состояиие плодиого пузыря (есть, иет, хорошо иаливается, плоский, иапряжеииый вие схватки). Рассматривают расположение предлежащей части отиосительио плоскостей таза (иад входом в малый таз, прижата ко входу таза, малым, большим сегментом во входе, в широкой, узкой части полости малого таза, иа тазовом дие), расположеиие швов и родиичков, призиаки коифигурации головки, иаличие родовой опухоли. Дают характеристику костиого таза: задией поверхиости лоииого сочлеиеиия, крестцово-копчикового сочленеиия, spina ischii, крестцовой впадние, величиие диагоиальиой коиъюгаты, иаличию экзостозов, общей оценке емкости малого таза. Описаиие даииых влагалищиого исследования завершается клиническим диагиозом, коиструкция которого строится в такой последовательиости: период родов с указаиием срока родоразрешения; члеиорасположеиие плода; акушерские осложиеиия беремеииости; акушерские осложиеиия во время родов; экстрагеиитальиая патология; состояиие плода. После клииического диагиоза следует заключение, которое должио содержать плаи родоразрешения, схему лечебных и профилактических мероприятий с учетом предполагаемых осложиеиий и ведения родов на даииом этапе.

Прииципуправления первым периодом родов заключается в мероприятиях, иаправлеииых иа умеиьшеиие травматичиости родов, что достигается путем регуляции родовой деятельиости с помощью спазмолитических и обезболивающих средств, своевремеииым предоставлением отдыха, обосиоваииой амииотомией и проведеиием профилактических мероприятий в отиошеиии плода.

Спазмолитические средства оказывают иормализующее влияиие иа сократительиую фуикцию матки, способствуют реципрокиости фуикциоиальиых отиошеиий между дном и иижиим сегментом, что при-

водит к быстрому раскрытию маточного зева. Поэтому применять спазмолитические препараты можно при установившейся регулярной родовой деятельности, начиная с минимальных признаков структурных изменений шейки матки («зрелая» шейка, сглаженная шейка при раскрытии 1—3 см), с повторным введением этих средств через 3—4 ч. Применение обезболивающих препаратов желательно совместить с кульминацией болевых ощущений — при сглаженной шейке и раскрытии маточного зева на 3—5 см. Обезболивающий эффект может быть достигнут с помощью аутоаналгезии закисно-кислородной смесью (70—80 % закиси азота и 20—30 % кислорода) или введением 1—2 мл 1—2 % раствора промедола в сочетании с седуксеном и димедролом или 0,25 % раствором дроперидола (1—1,5 мл) в сочетании с 1,5—2 мл (0,1 мг) 0,005 % раствора фентанила. Хорошим анальгетическим эффектом обладают виадрил (500 мг), ГОМК (20 мл 20 % раствора). Достаточного обезболивающего эффекта при квалифицированном применении можно достигнуть с помощью электроаналгезии. Своевременное предоставление отдыха роженице является одним из лучших способов регуляции родовой деятельности и профилактики ее вторичной слабости. Известно, что энергетические запасы миометрия при хорошей родовой деятельности расходуются в течение 12—16 ч; если к этому моменту установлено, что ожидать завершения родов в ближайшие 2—3 ч нельзя, роженице следует предоставить отдых с помощью медикаментозных (ГОМК, виадрил, НЛА) или немедикаментозных (электросон, иглорефлексотерапия) методов.

При физиологическом течении родового акта плодный пузырь вскрывается самостоятельно при полном или почти полном раскрытии маточного зева. Однако в ряде случаев с целью нормализации сократительной деятельности матки следует произвести раннюю амниотомию: при многоводии, плоском плодном пузыре, нефункционирующем вялом плодном пузыре при высоком его надрыве. Амниотомия может иметь терапевтический эффект: гипотензивный — при гестозе, гемостатический — при предлежании плаценты. Во всех случаях, требующих по той или иной причине родоускорения, следует прибегать к ранней амниотомии. Она нецелесообразна или противопоказана при тазовом предлежании плода, узком тазе, поперечном положении плода.

Второй период родов (период изгнания) начинается с момента полного раскрытия маточного зева (на 10—12 см), которое сопровождается своевременным излитием околоплодных вод и началом поступательного движения предлежащей части плода из плоскости входа в плоскость широкой части малого таза и заканчивается рождением ребенка. Во втором периоде совершаются основные моменты механизма родов: внутренний поворот, разгибание, наружный поворот головки и внутренний поворот плечиков. Сократительная деятельность матки характеризуется интенсивными схватками, к которым присоединяются потуги, носящие рефлекторный характер (воздействие предлежащей части на рецепторный аппарат тканей нижнего отдела родового канала). Продолжительность периода изгнания от 30 мин до 2 ч.

Задачами ведения второго периода родов являются постоянное наблюдение за состоянием плода в связи с опасностью возникновения острой гипоксии, обусловленной возможным обвитием пуповины или другими осложнениями, которые могут потребовать быстрого родоразрешения; наблюдение за состоянием роженицы, управление силой и частотой потуг; оказание ручного пособия акушеркой или врачом в зависимости от вида предлежания. При головных предлежаниях с целью снижения травматизации плода акушерка должна быть четко ориентирова-

на относительно позиции, вида и особенностей биомеханизма родов (затылочное, переднеголовное, лицевое, передний, задний вид). Суть ручного пособия — предупреждение преждевременного разгибания головки, выведение ее через вульварное кольцо вне потуги, внутренний заем тканей вульварного кольца путем перемещения их в направлении сверху вниз. Действия акушерки должны быть негрубыми, без давления на головку. При тазовом предлежании ручное пособие оказывает врач.

С целью предупреждения разрыва промежности своевременно и обоснованно производится перинеотомия, показаниями к которой являются угрожающий разрыв промежности в связи с особенностями ее строения, наличием старых рубцов или крупных размеров плода, начавшаяся острая гипоксия плода, ухудшение состояния матери. При низкой ладьевидной промежности, тазовом предлежании, крупном плоде следует предпочесть эпизиотомию.

Третий период родов (последовый период) — самый короткий и одновременно самый ответственный в связи с опасностью возникновения кровотечения. Он начинается с момента рождения ребенка и заканчивается рождением последа. В его течении различают три фазы: первую — от момента рождения ребенка до начала отделения плаценты, вторую — отделение плаценты, третью — рождение последа. Средняя продолжительность 5—10 мин. Сократительная деятельность матки характеризуется возобновлением схваток, обеспечивающих отслоение плаценты, и потугами, в результате которых рождается послед. Последовый период сопровождается физиологической кровопотерей, объем которой соответствует количеству крови, находящейся в межворсинчатых пространствах, и не должна превышать 250 мл или 0,5 % массы тела роженицы. Прекращение кровопотери, ограничение ее физиологического объема обусловлено сокращением миометрия, скручиванием концевых спиральных веточек артерий и быстрым процессом тромбообразования в сосудах плацентарной площадки. Течение третьего периода родов зависит от места прикрепления плаценты; самым благоприятным является верхней отдел задней стенки матки, в меньшей степени — верхний отдел передней стенки. Неблагоприятными формами локализации плаценты являются область дна, углов и боковых стенок. Течение третьего периода зависит также от глубины распространения ворсин хориона. В норме ворсины хориона находятся на уровне спонгиозного слоя децидуальной оболочки. При анатомо-функциональной недостаточности спонгиозного слоя возникает плотное прикрепление плаценты (полное или частичное); при полном отсутствии спонгиозного слоя ворсины располагаются в базальном слое, предлежат к мышце. Может иметь место врастание ворсин в толщу миометрия и прорастание их на всю глубину мышцы до серозной оболочки, чаще в области рубцов. И, наконец, течение третьего периода зависит от особенностей течения первого и второго периодов родов.

Задачей ведения третьего периода родов является предупреждение возможности кровотечения. Физиологической кровопотерей считают величину до 250 мл, пограничной — от 250 до 400 мл, патологической — свыше 400 мл. Понятие пограничной кровопотери существует для индивидуальной ее оценки. Поэтому, если в пересчете на массу тела роженицы кровопотеря в объеме от 250 до 400 мл не превышает 0,5 % массы тела, ее следует оценивать как физиологическую, более 0,5 % — как патологическую.

В третьем периоде должно осуществляться наблюдение за появлением признаков отделения плаценты с учетом общей оценки качества сократительной деятельности матки. Способы визуальной оценки много-

численны, но не всегда достаточно информативны. Так способы, связанные с активными действиями роженицы или с пальпаторными приемами, способствуют отделению плаценты, но применять эти приемы следует чрезвычайно осторожно и вне схватки во избежание ухудшения состояния беременной.

Врач, ведущий третий период, должен осуществлять наблюдение за общим состоянием роженицы, которое может ухудшаться неадекватно наружной кровопотере в связи со скоплением крови в полости матки.

Профилактика кровотечения заключается в катетеризации мочевого пузыря тотчас после рождения ребенка и во введении сокращающих матку средств. Дискуссии о проведении профилактики кровотечения всем роженицам или только «угрожаемым по кровотечению», по-видимому, недостаточно аргументированы. Профилактику кровотечения следует проводить всем роженицам, но методы могут варьировать в зависимости от степени риска. У здоровых женщин с благополучным течением родов можно ограничиться внутривенным введением 1 мл метилэргометрина после рождения ребенка и опорожнения мочевого пузыря. У рожениц, угрожаемых по развитию кровотечения, с момента прорезывания головки следует приступить к капельному введению 5 ЕД окситоцина в 500 мл 5 % раствора глюкозы, которое на любом этапе может быть дополнено применением метилэргометрина [Караш Ю. М., 1981]. В раннем послеродовом периоде в таких случаях следует продолжить введение окситоцина с постепенным уменьшением частоты капель при хорошо сократившейся матке.

Тактика ведения третьего периода родов носит выжидательно-активный характер и определяется в первую очередь объемом кровопотери.

От выжидательной тактики к активным действиям следует перейти при продолжающейся кровопотере, когда объем крови достигнет 250 мл. Принцип остановки кровотечения в третьем периоде родов заключается в опорожнении матки (удаление последа). Выбор способа удаления последа из матки зависит от наличия или отсутствия признаков отделения плаценты. При наличии этих признаков послед из матки удаляют, применяя вне схваток наружные приемы (Абуладзе, Интера, Креде-Лазаревича). Категорически недопустимо использование этих методов при отсутствии признаков отделения плаценты. В таких случаях следует произвести ручное отделение плаценты с соблюдением всех правил асептики, обезболивания и техники выполнения. Заканчивая операцию наружно-внутренним массажем матки, врач должен помнить о необходимости бережного отношения к участку расположения плацентарной площадки.

Выжидание спонтанного отделения плаценты в течение 2 ч, как это было принято, неоправдано. Уже через 40—50 мин при отсутствии признаков отделения плаценты следует приступить к операции — ручному отделению ее. После рождения последа производят его тщательный осмотр. Показаниями для ручного обследования матки являются: а) явный дефект плацентарной ткани или подозрение на него; б) наличие добавочной дольки плаценты, задержавшейся в матке (определяется по обрыву сосудов на оболочках); в) полный или почти полный обрыв и задержка в матке хориальной оболочки, так как при этом не исключается вероятность наличия добавочной дольки; г) кровотечение, продолжающееся после достижения кровопотери 250 мл.

При рациональном ведении родов следует придерживаться соблюдения некоторых положений. Так, длительность родов не должна превышать 24—30 ч (в это время не входит подготовительный период). После

12 ч безводного промежутка частота инфицированности плодных оболочек достигает 50—60 %, при 24-часовом безводном промежутке — 100 %. Вследствие этого кесарево сечение следует производить не позже чем через 12—14 ч безводного промежутка. При вскрытом плодном пузыре можно рекомендовать родовозбуждение или стимуляцию родовых сил окситоцином, простагландинами или их сочетанием. Такие средства как хинин, карбохолин, ветразин, дробные дозы питуитрина при вскрытом плодном пузыре применять не следует ввиду их слабой эффективности. Указанные средства можно применять в качестве предварительных, способствующих подготовке шейки матки в конце беременности, на фоне подготовительного периода или в самом начале родов. Родовозбуждение и родостимуляция могут оказаться наиболее эффективными, когда проводится премедикация обезболивающими и десенсибилизирующими средствами на фоне витаминно-гормонально-кальциевого фона. Родостимуляцию не следует проводить у рожениц с физическим и психическим утомлением, для ликвидации его необходимо шире использовать обезболивающие, транквилизирующие средства, десенсибилизаторы и адаптогены. При наличии сочетанных показаний для кесарева сечения затягивать родовой акт нецелесообразно. Вопрос об оперативном родоразрешении необходимо решать как можно раньше. Длительные (более суток) роды могут осложняться хориоамнионитом, эмболией околоплодными водами, нарушениями метаболизма и микроциркуляции.

Положение классического акушерства о том, что роды не должны длиться более суток, в настоящее время особенно правильно. Использование данных способов требует высокой квалификации акушера, неотступного динамического наблюдения за состоянием роженицы, плода и родовой деятельностью. Родостимуляция не может быть эффективной без адекватной премедикации. Повторные родостимуляции уменьшают возможность родоразрешения путем кесарева сечения.

Таким образом, при решении вопроса об оперативном родоразрешении по особенностям родового акта действовать нужно следующим образом. Вначале провести тщательную подготовку к родам транквилизаторами, антигистаминными и спазмолитическими препаратами. Затем родовозбуждение или однократную родостимуляцию окситоцином на фоне вскрывшегося плодного пузыря или амниотомии. При благоприятном эффекте роды могут проводиться консервативно, при неуспешном родовозбуждении или родостимуляции необходимо произвести кесарево сечение. При таком подходе операция будет произведена своевременно.

При слабости родовой деятельности родостимуляцию следует проводить только после соответствующей подготовки. При утомлении роженицы необходимо дать акушерский наркоз виадрилом или применить нейролептаналгезию. Последняя включает использование дроперидола в сочетании с промедолом и спазмолитическими средствами. В случае отсутствия утомления роженицы родостимуляцию окситоцином проводят только после премедикации промедолом и дипразином. У рожениц с гестозом, обменными нарушениями перед родостимуляцией необходимо провести лечение, направленное на уменьшение метаболических и гемоциркуляторных изменений — внутривенно вводят бикарбонат натрия для ликвидации ацидоза, реополиглюкин или гемодез для улучшения реологических свойств крови, назначают глюкозу, аскорбиновую кислоту, витамины группы В, глюкозо-новокаиновую смесь, проводят терапию гипотензивными и седативными средствами. Только после интенсивного лечения можно проводить родостимуляцию. При ее недостаточной эффективности показано кесарево сечение.

АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В соответствующих разделах руководства приведены особенности ведения родов у больных пороками сердца при преждевременных родах, родоразрешении больных с гестозом, иммуноконфликтной беременностью, перенашиванием. В данном разделе рассматривается ведение родов при аномалиях родовой деятельности, тазовом предлежании, крупном плоде.

В настоящее время следует принять во внимание изменившуюся тактику ведения родов. Основным новым положением является особое внимание к исходу родов для новорожденного. Возможность не только интранатальной гибели плода, но и его повреждения заставляют в определенной степени пересмотреть акушерскую тактику в сторону уменьшения частоты использования акушерских операций — пособий при тазовом предлежании, акушерских щипцов при недостаточности родовой деятельности и гипоксии плода, вакуум-экстракции, акушерских поворотов и др. Кроме того, неприемлемо длительное ведение родов с повторным применением родостимулирующих средств и неоднократным использованием акушерского наркоза для уменьшения утомления роженицы. Длительные роды с применением повторных медикаментозных стимуляций возможны только в качестве исключения, при наличии особых обстоятельств. Применение большинства акушерских операций и длительные роды свидетельствуют о том, что прогноз родов и их ведение были ошибочными. Нельзя забывать, что в работах ряда специалистов подчеркивается значительная частота травм у ребенка, которые возникают при использовании пособий тазовых предлежаниях, особенно экстракции плода за тазовый конец, акушерских щипцов и вакуум-экстракции. Особенно наглядны последствия родовой травмы при повреждении шейного отдела позвоночника с одновременным, иногда тяжелым повреждением спинного мозга, сдавлением вертебральных артерий и нарушениями кровообращения головного мозга. Разумное выполнение кесарева сечения и снижение числа акушерских вмешательств позволяют получить лучшие результаты для новорожденных. Однако нельзя полностью отказаться от применения акушерских пособий и операций, заменив их кесаревым сечением. Необходимо разумно расширить показания к абдоминальному родоразрешению при гестозах, экстрагенитальных заболеваниях, акушерских осложнениях, патологии (гипоксии) плода.

Мы считаем нецелесообразным привлекать внимание врачей к многочисленным и недостаточно эффективным методам родостимуляции, акушерского сна-отдыха, деталям ряда акушерских операций, которые потеряли свое актуальное значение.

Различают слабость родовой деятельности, дискоординированную родовую деятельность и чрезмерно сильную родовую деятельность. Слабость или недостаточность родовой деятельности заключается в недостаточной силе и продолжительности сокращений матки, увеличении длительности пауз между схватками. Слабость родовой деятельности может быть первичной и вторичной; последняя развивается после нормальной родовой деятельности в первом или во втором периодах родов. Слабость родовой деятельности возникает вследствие нарушения механизмов, регулирующих родовой акт. Чаще всего она наблюдается при гестозе, экстрагенитальных заболеваниях, обменных нарушениях, перенашивании беременности, некоторых акушерских осложнениях (многоводие, многоплодная беременность, предлежание плаценты, анатомически и клинически узкий таз). Особое внимание следует обратить на последнее

осложнение, так как наиболее упорные случаи слабости родовой деятельности наблюдаются у женщин с анатомически и клинически узким тазом.

Рациональное ведение родов с применением обезболивающих, спазмолитических средств, тщательное наблюдение не только за характером схваток, но и за эффективностью родовой деятельности (сглаживание и раскрытие шейки матки) позволяет вовремя обнаружить слабость родовой деятельности, провести необходимую ее коррекцию и при неудаче поставить вопрос о производстве кесарева сечения. Частота слабости родовой деятельности уменьшается при интенсивном ведении родов — непрерывном наблюдении, однократной стимуляции и у ряда рожениц своевременном производстве кесарева сечения.

Первичная слабость родовой деятельности чаще развивается у первородящих старше 30 лет, при наличии в анамнезе указания на нарушение менструального цикла, инфантилизм, воспалительные заболевания половых органов.

К причинам вторичной слабости родовой деятельности относятся утомление роженицы, несоответствие между размерами плода и таза матери, поперечное и косое положение плода, ригидность шейки матки и др.

Слабость родовой деятельности приводит к затяжному течению родов, вследствие чего повышается возможность развития гипоксии плода, инфекции, кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

При осложненном течении беременности женщинам, находящимся в стационаре в течение 1—2 нед до родов, назначают витамины с целью профилактики слабости родовой деятельности. Рекомендуется применять галаскорбин по 1 г 3 раза в сутки, витамин B_6 по 0,030 г ежедневно внутрь. Женщинам, у которых возможно развитие слабости родовой деятельности, в начале родов целесообразно назначить эстрогено-витаминно-глюкозо-кальциевый комплекс. С этой целью вводят 10—20 мг эстрогенов, 20 мл 40 % раствора глюкозы, 1 мл 6 % раствора витамина B_1, 5 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты и 10 мл 10 % раствора хлорида кальция.

Особое внимание следует обращать на ведение беременных с патологическим прелиминарным периодом, когда нерегулярные схватки оказываются нерезультативными, а состояние женщины ухудшается вследствие плохого сна, психологического утомления. Схватки при патологическом прелиминарном периоде могут непосредственно переходить в слабую родовую деятельность. У беременных с нерегулярными схватками целесообразно на ночь назначать 0,020 г седуксена и 1 мл 2 % раствора промедола. Одновременно с целью подготовки женщины к родам в течение 2—3 дней необходимо создавать гормонально-витаминно-глюкозо-кальциевый фон. У беременных с патологическим прелиминарным периодом при наличии «зрелой» шейки матки целесообразно приступить к родовозбуждению; после вскрытия плодного пузыря с целью родовозбуждения вводят окситоцин. В начале отсутствия подготовки к родам, т. е. при отсутствии признаков «зрелости» шейки матки, продолжают поддерживать в течение 4—5 дней эстрогено-витаминно-глюкозо-кальциевый фон.

Для предупреждения слабой и дискоординированной родовой деятельности во время родов необходимо своевременно диагностировать наличие плоского плодного пузыря и вскрыть его. Амниотомия показана также при многоводии. Диагноз слабости родовой деятельности устанавливают при тщательном наблюдении за периодичностью и продолжительностью схваток, а также за их эффективностью по результатам

скорости раскрытия шейки матки и продвижению предлежащей части плода. Объективизация родовой деятельности достигается использованием вариантов гистерографии, радиотелеметрии.

Лечение слабости родовой деятельности проводят в зависимости от состояния роженицы и динамики родов. При раскрытии шейки матки до 2—3 см и более проводят родостимуляцию, вводя окситоцин. Следует иметь в виду, что стимуляция с помощью этого препарата эффективна при вскрытом плодном пузыре. Окситоцин в дозе 5 ЕД (1 мл) разводят в 500 мл 5 % раствора глюкозы; препарат начинают вводить с 8—10 кап/мин внутривенно. Каждые 5 мин число капель увеличивают на 5—6, максимальное их число может быть доведено до 35—40. За 25—30 мин до введения окситоцина проводят премедикацию спазмолитическими и антигистаминными средствами, тем самым предотвращают появление чрезмерно сильных схваток на начальные дозы окситоцина и снижают возможность эмболии околоплодными водами. Одновременно это мероприятие является профилактикой дискоординации родовой деятельности. Если в течение 2 ч действие окситоцина неэффективно, то дальнейшее его использование нецелесообразно. Следует иметь в виду, что применение окситоцина для усиления родовой деятельности может быть причиной серьезных осложнений у матери и ребенка. При несоответствии предлежащей части плода с размерами таза матери возможен разрыв матки. Применение окситоцина может нарушить маточно-плацентарное кровообращение и обусловить гипоксию плода, вплоть до его гибели. Следовательно, окситоцин необходимо применять строго по показаниям врача и при непрерывном наблюдении во время его введения. Можно использовать также дезаминоокситоцин, который применяют трансбуккально. Первая доза составляет 26 ЕД, затем каждые 30 мин либо вводят препарат в той же дозе, либо увеличивают ее до 50—75—100 ЕД.

При утомлении роженицы лечение начинают с предоставления ей отдыха в течение 2—3 ч. Сон-отдых или акушерский наркоз призваны снять эмоциональное перенапряжение и утомление роженицы; в большинстве случаев после отдыха восстанавливается хорошая родовая деятельность. Отдых во время родов, осложненных слабостью родовой деятельности, целесообразен еще и потому, что на этом фоне нередко возникает дискоординация, лечение которой наиболее эффективно именно во время предоставления отдыха, а не во время введения стимулирующих средств. Однако предоставление отдыха чревато увеличением длительности родов, удлинением безводного промежутка, развитием хориоамнионита.

Отдых может быть предоставлен за счет введения седативных и обезболивающих средств (седуксен, промедол или дроперидол и промедол). Для акушерского наркоза используют предион и натрия оксибутират (ГОМК). Перед акушерским наркозом проводят премедикацию промедолом и димедролом. Раствор предиона готовят непосредственно перед употреблением. На один флакон, содержащий 500 мг сухого вещества, берут 10 мл 0,25 % раствора новокаина, препарат вводят внутривенно в дозе 500—1000 мг. В месте введения препарата возможно развитие флебита, в связи с чем раствор необходимо вводить быстро и после инъекции помассировать руку по направлению к плечу. Сон наступает через 5—8 мин после введения препарата и продолжается 1—3 ч. Натрия оксибутират вводят внутрь по 4—6 г, внутривенно по 10—20 мл 20 % раствора. Премедикацию проводят промедолом и дипразином.

Для лечения слабости родовой деятельности в последние годы успешно применяют внутривенное введение простагландина $F_{2\alpha}$. Содер-

жимое флакона (5 мг в 5 мл) разводят в 100 мл 5 % раствора глюкозы и вводят внутривенно медленно. Комбинированное применение окситоцина и простагландина наиболее целесообразно.

ДИСКООРДИНАЦИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Причиной дискоординации родовой деятельности, в основном, являются препятствия в процессе продвижения плода. Наряду с пространственным несоответствием между размерами головки плода и таза матери препятствия могут возникать вследствие позднего разрыва плотных оболочек при плоском плодном пузыре, при крупном плоде, наличии рубцовых изменений шейки матки и других анатомических изменений родовых путей. Причина дискоординации выявляется не всегда легко. Врач должен относиться к дискоординации родовой деятельности как к патологии с динамическим развитием. Так, плоский плодный пузырь можно своевременно не распознать и потому не произвести амниотомию, вследствие этого развивается некоординированная родовая деятельность, переходящая в упорную слабость схваток и потуг. У женщин с анатомическими изменениями таза, а также при формировании клинически узкого таза дискоординация отражает клиническое несоответствие. Следовательно, дискоординация родовой деятельности может быть функциональной и анатомической.

Клинически дискоординация родовой деятельности характеризуется болезненными схватками. Пальпаторно определяются напряжение и болезненность нижнего сегмента матки. По данным гистерографии, схватки теряют четкую периодичность, сокращения начинаются не в области дна и трубных углов матки, а в нижнем сегменте. При влагалищном исследовании определяются отечные края наружного зева, резко сокращающиеся во время схватки. При углублении дискоординации схватки становятся малоболезненными, короткими, редкими, нерегулярными. Подобная картина напоминает вторичную слабость родовой деятельности. Клиническая картина дискоординированной родовой деятельности может напомнить угрожающий разрыв матки, когда нижний сегмент резко болезнен, перерастянут, контракционное кольцо формирует матку в виде песочных часов.

Лечение дискоординированной родовой деятельности производят в зависимости от ее причины. Если в основе дискоординации лежит плоский плодный пузырь, необходимо произвести амниотомию после предварительного (за 20—30 мин) введения промедола и атропина. При дискоординации, обусловленной анатомически или клинически узким тазом, после обезболивания промедолом и седуксеном производят кесарево сечение. При неустановленной причине дискоординации необходимо использовать акушерский наркоз, после которого родовая деятельность может нормализоваться.

РОДЫ ПРИ ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ ПЛОДА

Роды при тазовом предлежании плода существенно отличаются от таковых при головном предлежании. Основным отличием является высокая перинатальная смертность, превышающая потерю детей при родах в головном предлежании в 4—5 раз. При родоразрешении через естественные родовые пути у первородящих женщин с тазовым предлежанием плода перинатальная смертность повышается в 9 раз. Повышенная час-

тота преждевременных родов, гипоксии плода вследствие прижатия пуповины, а также травматичные роды в связи с ручными пособиями для извлечения ручек, плечевого пояса и головки плода создают условия для более высокой заболеваемости новорожденных. 80 из 1000 детей, родившихся в тазовом предлежании, имеют травмы центральной нервной системы. Общая частота заболеваемости новорожденных при родах в тазовом предлежании составляет 15—16 %.

Наиболее опасным осложнением в процессе извлечения плода является чрезмерное разгибание головки, вследствие чего возникают кровоизлияния в мозжечок, субдуральные гематомы, травмы шейного отдела спинного мозга и разрывы мозжечкового намета. Чрезмерное разгибание головки плода нередко можно выявить в антенатальном периоде при рентгенологическом или ультразвуковом исследовании. Большинство авторов в этом случае рекомендуют произвести кесарево сечение.

Вмешательства при тазовом предлежании (экстракция, классическое ручное пособие, пособия при чистом ягодичном предлежании) у ряда рожениц невозможно выполнить без травмы шейного отдела позвоночника плода, что резко снижает ценность указанных пособий.

При тазовом предлежании плода в 2—$2^1/_2$ раза чаще, чем при головном, обнаруживают врожденные аномалии развития плода, значительно чаще наблюдаются преждевременные роды. 35—40 % родов в тазовом предлежании наступают при сроке беременности до 34 нед. Во время родов в тазовом предлежании опасность для плода повышает выпадение пуповины, которое встречается в 3,5 % случаев. У рожениц при тазовом предлежании в 2—$2^1/_2$ раза чаще, чем при головном, отмечается слабость родовой деятельности, несвоевременное излитие околоплодных вод.

Для уменьшения перинатальной заболеваемости и смертности при тазовом предлежании плода все чаще прибегают к кесареву сечению, частота которого достигает 70—80 %. Это приводит к повышенной заболеваемости матери. Смертность женщин при кесаревом сечении, произведенном по поводу тазового предлежания плода, составляет 0,1—0,15 %, в то время как общая материнская смертность в среднем составляет 0,02—0,03 % (2—3 случая на 10 000 родов).

В настоящее время убедительно показано, что перинатальная смертность при тазовом предлежании существенно повышается при крупном плоде, а также при плоде с малой массой тела (1000—2000 г).

Развитие слабости родовой деятельности при тазовом предлежании является неблагоприятным прогностическим признаком для плода. Использование для стимуляции родовой деятельности окситоцина или простагландина опасно в связи с возможностью развития дополнительных осложнений, прежде всего нарушения маточно-плацентарного кровообращения.

Таким образом, при ведении родов в тазовом предлежании плода следует чаще прибегать к плановому или экстренному родоразрешению путем кесарева сечения. Сочетание патологических состояний и относительных показаний к проведению кесарева сечения (экстрагенитальные заболевания, первые роды после 30 лет, сужение таза, крупный плод, гипоксия плода, гестоз и др.) у беременных при тазовом предлежании являются основанием для выполнения планового кесарева сечения.

Осложнения во время родов — слабость родовой деятельности, гипоксия плода, предлежание плаценты и др. должны являться показаниями для экстренного проведения кесарева сечения. Особое место занимает крупный плод или плод с малой массой тела. Самопроизволь-

ные роды при тазовом предлежании оправданы при средней массе тела плода, отсутствии тяжелых заболеваний и акушерских осложнений; в остальных случаях более оправдано кесарево сечение.

РОДЫ ПРИ КРУПНОМ ПЛОДЕ

В последние десятилетия отмечается отчетливая тенденция к увеличению массы тела новорожденных. Крупным плодом принято считать детей, имеющих массу тела при рождении выше 4000 г, гигантским — выше 5000 г. Увеличению массы тела сопутствует увеличение длины и других показателей. Частота крупных плодов в настоящее время составляет 10 % и более [Бэбсон С. Г. и др., 1979; Hadlock F., 1985].

В группу риска возможного рождения крупного плода относятся многорожавшие женщины в возрасте старше 30 лет; женщины, имеющие до родов массу тела более 70 кг и рост более 170 см; беременные с прибавкой в массе тела более 15 кг, с сахарным диабетом, перенашиванием, а также с предшествующим рождением крупного плода.

Основной причиной развития крупного плода является неправильное питание матери. Большое число крупных детей рождается у многорожавших женщин, многие из которых находятся в состоянии «предиабета», а также страдающих сахарным диабетом или ожирением.

Крупные плоды часто подвергаются родовой травме в результате несоответствия между размерами его головки и таза матери. Поэтому в последние годы при наличии крупного плода значительно расширились показания к кесареву сечению, особенно при тазовом предлежании и сопутствующих осложнениях беременности и различных экстрагенитальных заболеваниях.

Диагностика крупного плода в антенатальном периоде и даже перед родами часто бывает затруднительной. Клинический диагноз основывается на данных измерения высоты стояния дна матки, окружности живота, головки плода, пальпации и вычислении предполагаемой массы. Наиболее вероятными признаками крупного плода является значительное увеличение размеров матки, высота стояния дна которой над лоном находится выше 42 см. Однако подобное увеличение отмечается также при многоплодной беременности и многоводии. Поэтому наиболее точным методом диагностики крупного плода считается ультразвуковое исследование, которое позволяет точно определить его размеры и рассчитать предполагаемую массу тела. Наиболее важными показателями фетометрии является величина бипариетального размера головки, окружности живота, длины бедренной кости плода, а также отношение длины бедренной кости к окружности живота.

Как и при синдроме задержки развития плода, выделяют симметричную и асимметричную форму макросомии. Симметричная форма характеризуется пропорциональным увеличением всех фетометрических показателей. При этом величина бипариетального размера головки, окружности живота и длины бедренной кости находится выше нормальных значений. Дети с симметричной формой макросомии имеют при рождении как большую массу тела, так и длину. Величина отношения длины бедренной кости к окружности живота, определяемая при ультразвуковом исследовании, остается в пределах нормальных индивидуальных колебаний. При асимметричной форме макросомии величина бипариетального размера головки плода и длины бедренной кости находится на верхней границе нормы, величина окружности живота превышает ее. При этой форме отношение длины бедренной кости к

окружности живота находится ниже индивидуальных нормальных колебаний. Асимметричная форма макросомии обычно наблюдается у беременных с сахарным диабетом; для нее характерно наличие избыточной массы плода в результате общего повышения массы мягких тканей. Антенатальная диагностика крупного плода при ультразвуковом исследовании возможна уже в середине III триместра беременности. Кроме изменения фетометрических параметров, для крупного плода характерно увеличение толщины плаценты обычно до 5 см и более.

При наличии крупного плода в родах часто наблюдаются различные осложнения. К ним относятся первичная и вторичная слабость родовой деятельности, преждевременное и раннее излитие околоплодных вод, бо́льшая длительность родов. В последовом и раннем послеродовом периодах чаще возникают гипотонические кровотечения. В процессе родов может наблюдаться несоответствие между размерами головки плода и таза матери. После рождения головки нередко возникают затруднения при выведении плечевого пояса. Поэтому роды крупным плодом характеризуются большой частотой травматизма матери и плода. При ведении родов профилактика слабости родовой деятельности заключается в своевременном создании гормонально-витаминно-глюкозо-кальциевого фона, лечение — в проведении мероприятий, направленных на усиление сократительной деятельности матки. При выявлении выраженных признаков клинически узкого таза необходимо произвести кесарево сечение. Во втором периоде родов при возникновении угрозы разрыва промежности показано применение эпизио- или перинеотомии. В третьем периоде родов и раннем послеродовом периоде важно более тщательно проводить профилактику гипотонического кровотечения. Родильницы также заслуживают большего внимания, так как в послеродовом периоде у этих женщин чаще наблюдается субинволюция матки.

РОДЫ ПРИ УЗКОМ ТАЗЕ

Различают анатомически и функционально узкий таз. Анатомически узкий таз. Таз считают анатомически узким, если хотя бы один из его размеров по сравнению с нормой уменьшен на 2 см и более. Классифицируют узкий таз по форме и степени сужения. Наиболее часто встречающимися формами сужения таза являются общеравномерносуженный, простой плоский, плоскорахитический, общесуженный плоский и поперечносуженный. О степени сужения судят по величине истинной конъюгаты. Различают 4 степени сужения таза. I степень сужения — истинная конъюгата меньше 11, но не ниже 9 см. При этой степени сужения роды в большинстве случаев заканчиваются самопроизвольно. Однако могут встретиться и затруднения, особенно при размере конъюгаты, приближающемся к 9 см. II степень сужения — величина истинной конъюгаты от 9 до 7,5 см. При этой степени сужения роды доношенным плодом возможны при хорошей родовой деятельности и конфигурации головки, но нередко возникают затруднения и препятствия, являющиеся показанием к оперативному родоразрешению. III степень сужения — истинная конъюгата 7,5—6,5 см. Роды доношенным плодом через естественные родовые пути невозможны. Извлечь плод через естественные родовые пути удается только при помощи плодоразрушающих операций. Сохранить жизнь ребенку можно лишь путем кесарева сечения. IV степень сужения — истинная конъюгата 6,5 см и меньше. Родоразрешение через естественные родовые пути невозможно даже при помощи плодоразрушающих операций. Едни-

ственным методом родоразрешения является кесарево сечение (абсолютно узкий таз). При определении степени сужения таза следует учитывать толщину костей, которая определяется по объему запястья (индекс Соловьева). При индексе, равном 14 см и менее, степень сужения будет меньше вычисленной, при индексе более 16 см — больше.

Общеравномерносуженный таз. Характеризуется равномерным уменьшением всех размеров, чаще встречается у женщин небольшого роста, правильного телосложения. Одной из особенностей такого таза является возникновение препятствия рождающейся головке и механизм родов отличается от нормального положением головки. Так, вступая во вход таза одним из косых размеров, головка сгибается и, проходя плоскость узкой части полости малого таза, максимально сгибается, вследствие чего малый родничок головки приближается к проводной оси таза. Вторая особенность механизма родов заключается в том, что стреловидный шов всегда располагается в одном из косых размеров входа таза. При прохождении через выход таза область подзатылочной ямки вплотную не соприкасается с симфизом вследствие узости лонного угла. Поэтому головка резко отклоняется в сторону промежности, ткани ее сильнее растягиваются; если роженице не оказать необходимой помощи, происходит глубокий разрыв промежности. Головка родившегося плода вытянута в сторону затылка (выраженная долихоцефалическая конфигурация), в области малого родничка образуется значительная родовая опухоль.

Диагноз устанавливают на основании определения телосложения женщины, измерения размеров таза и крестцового ромба (вертикальные и горизонтальные размеры равномерно уменьшены), характерного механизма родов, определяемого при влагалищном исследовании. После родов диагноз может быть подтвержден по долихоцефалической форме головки и расположению родовой опухоли в области малого родничка.

Простой плоский таз. При данной форме таза крестец приближен к симфизу, поэтому уменьшены все прямые размеры малого таза. При родах отмечаются следующие особенности: 1) головка вступает во вход в таз стреловидным швом в поперечном размере; 2) происходит умеренное разгибание головки (малый и большой роднички располагаются на одном уровне); 3) наблюдается асинклитическое вставление головки (переднетеменное, заднетеменное). Более благоприятен для родов передний асинклитизм. Нередко через все плоскости малого таза головка проходит стреловидным швом в поперечном размере. Такое состояние называют средним и низким поперечным стоянием головки; нередко оно диктует необходимость извлечения головки с помощью вакуум-экстрактора или наложения атипичных щипцов.

Диагноз ставят на основании измерения размеров таза, крестцового ромба и механизма родов, характерного для плоского таза. Форма родившейся головки приближается к брахицефалической, родовая опухоль располагается на теменной кости (предлежащей).

Плоскорахитический таз. Встречается у женщин, перенесших рахит, и характеризуется рядом особенностей. Крылья подвздошных костей развернуты; расстояние между передневерхними остями подвздошных костей увеличено, истинная конъюгата уменьшена. Крестец уплощен и отклонен кзади, копчик — кпереди. Иногда на передней поверхности плоского крестца образуется добавочный (ложный) мыс в результате окостенения хряща между I и II крестцовым позвонком. Добавочный мыс может представлять затруднение для продвижения предлежащей части плода. Размеры выхода малого таза увеличены. Механизм родов при плоскорахитическом тазе вначале

характеризуется теми же особенностями, что и при простом плоском тазе. После того как головка пройдет через суженный вход таза, изгнание плода завершается очень быстро, поскольку размеры полости таза нормальные или увеличены, а выход таза расширен. Иногда после длительного стояния головки во входе в таз наблюдается чрезвычайно быстрое ее прохождение через полость и выход таза. В таких случаях, если не будет оказана своевременная помощь, может произойти внутричерепное кровоизлияние у плода и разрыв промежности у матери вследствие быстрого прорезывания головки через вульварное кольцо. На предлежащей теменной кости родившейся головки обычно располагается выраженная родовая опухоль.

Диагноз основывается на указании о перенесенном рахите, выявлении изменений со стороны скелета (выступающие лобные бугры, редкие зубы, искривление голеней, позвоночника, грудины), измерении таза (развернутость крыльев подвздошных костей, уменьшение наружной и диагональной конъюгат, увеличение размеров выхода, экзостозы).

Общесуженный плоский таз. При этой форме уменьшены все размеры, но прямые размеры (особенно прямой размер входа в таз) укорочены больше всего. Общесуженный плоский таз возникает обычно при сочетании инфантилизма и рахита, перенесенного в детстве. Роды протекают по типу, характерному для общеравномерносуженного или плоского таза.

Поперечносуженный таз. При этой форме прямые размеры таза остаются неизмененными, поперечные — уменьшены. В последние годы поперечносуженная форма таза встречается более часто. Телосложение женщины с поперечным сужением таза может существенно не меняться; отмечаются признаки некоторой гиперандрогении (развитые мышцы, относительно широкие плечи, иногда рост выше среднего, более массивный костный скелет). Диагностика поперечного сужения таза основана на его наружном измерении, но более точный диагноз ставят на основании данных рентгенопельвиметрии или ультразвукового исследования костей таза. Для механизма родов характерно вставление головки прямым размером во вход малого таза. При данном вставлении нередко возникает необходимость проведения дифференциальной диагностики с тяжелой патологией, например с высоким прямым стоянием стреловидного шва при других формах сужения таза. При поперечносуженном тазе расположение головки прямым размером во входе малого таза является приспособительным моментом, в то время как при других формах сужения таза оно является признаком несоответствия размеров таза матери и головки плода. При поперечном сужении таза головка плода не выполняет внутреннего поворота и может родиться, проходя полость таза в прямом размере от входа до выхода. Клинически роды протекают, как и при нормальном тазе. При несоответствии размеров таза и головки плода опускание последней в малый таз задерживается. В это время при хорошей родовой деятельности могут возникнуть признаки угрожающего разрыва матки либо ослабление родовой деятельности с постепенным ее прекращением. Одновременно с изменением схваток и прекращением поступательного движения головки плода возникает внутриутробная гипоксия. Особую опасность при поперечном сужении таза представляет чрезмерное упование на окончание родов естественным путем. При возникновении осложнений показано кесарево сечение.

Ведение родов при анатомически узком тазе определяется не только формой и степенью сужения, но и соотношением размеров таза с размерами плода.

Функционально узкий таз (клинически узкий таз). При анатомическом сужении, нормальных размерах и крупном плоде или неправильных (разгибательных) предлежаниях головки может быть функционально узкий таз.

Течение родов при функционально узком тазе зависит от степени несоответствия между его размером и размером головки плода. При нем может наблюдаться ряд осложнений: 1) преждевременное и раннее излитие околоплодных вод, которое иногда сопровождается выпадением пуповины или мелких частей плода; 2) слабость родовой деятельности, чаще вторичная; 3) затяжные роды; 4) эндометрит в родах; 5) гипоксия и внутричерепная травма плода; 6) разрыв матки при перерастяжении нижнего сегмента; 7) сдавление мягких тканей предлежащей частью и образование в дальнейшем мочеполовых и прямокишечно-влагалищных свищей. Своевременная диагностика функционально узкого таза облегчается, если беременную с анатомическим сужением таза или с крупным плодом заблаговременно (за $1^1/_2$—2 нед до родов) госпитализируют в родильный дом, где, кроме тщательного клинического обследования, производят пельвиметрию. Определяют также предполагаемую массу плода. При III и IV степени сужения таза наличие функционально узкого таза определяют до родов. При I и II степени сужения диагноз клинически узкого таза устанавливают в процессе родов. Симптомами несоответствия размеров таза и головки плода являются: 1) длительное стояние головки над входом в таз, несмотря на хорошую родовую деятельность; 2) положительный симптом Вастена при излившихся водах и прижатой ко входу в таз головке; 3) нарушение мочеиспускания вследствие перерастяжения нижнего сегмента или прижатия мочеиспускательного канала головкой плода; 4) некоторое перерастяжение нижнего сегмента матки.

Ведение родов при функционально узком тазе определяется не только признаками несоответствия между размером таза и головки, но и многими индивидуальными особенностями роженицы. Анатомическое сужение таза IV степени (практически не встречается) является абсолютным показанием к кесареву сечению, так как роды даже мертвым, уменьшенным в размерах, плодом невозможны. При III степени сужения роды живым плодом через естественные родовые пути невозможны; поэтому также показано кесарево сечение. При головном предлежании и I—II степени сужения таза, а также при наличии крупного плода и нормальных размерах таза роды проводят выжидательно. Необходимо тщательное наблюдение за их динамикой, осуществление мероприятий с целью профилактики и лечения осложнений.

Во избежание раннего излития околоплодных вод роженице не рекомендуется вставать. После излития вод необходимо повторно произвести влагалищное исследование, чтобы исключить выпадение петли пуповины и мелких частей плода. Особый контроль осуществляют за родовой деятельностью и мочеиспусканием. Нельзя допускать переполнения мочевого пузыря. При затрудненном мочеиспускании необходимо пользоваться мягким катетером. Средства, усиливающие сокращения матки, применяют с осторожностью.

В процессе ведения родов неоднократно проводят профилактику гипоксии плода. Если при развившейся родовой деятельности выявляются признаки несоответствия размеров таза и головки, показано кесарево сечение. Его следует производить и при стойкой слабости родовой деятельности у рожениц с функционально узким тазом. Показания к кесареву сечению нередко возникают при анатомически узком тазе и крупном плоде, у первородящих пожилого возраста при соче-

тании узкого таза и неправильиого положения плода у роженицы, наличии послеоперациоиного рубца на матке, а также при мертворождениях в анамнезе, обусловленных узким тазом.

РОДЫ ПРИ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

При многоплодной беременности осложнения во время беременности и во время родов наблюдаются значительно чаще. В связи с этим многие авторы отиосят многоплодиую беремеиность к патологии. Перинатальная смертность при многоплодной беремеиности в 6—10 раз выше, чем при беремениости одним плодом. Вместе с тем своевременная диагностика и профилактические мероприятия способствуют снижению перинатальной смертности. Причииы наступления многоплодной беремеиности полностью еще неясны. Определенную роль играет наследственность. Известны семьи, в которых многоплодная беременность наблюдается из поколения в поколение. Вероятиость рождения близнецов в семьях, где они уже были, в 4—7 раз выше, чем в общей популяции. Чаще многоплодная беременность наблюдается у женщии более старшего возраста, особенно у многорожавших. Отмечается ее высокая частота при аномалиях развития матки. Повышает возможность наступления многоплодной беременности стимуляция овуляции гонадотропинами и кломифеном. Она чаще наблюдается и после применения эстроген-гестагеиных препаратов.

Различают два типа близнецов (двоек) — однояйцовые (монозиготиые, гомологичиые, идентичные) и разнояйцовые (гетерологичные, братские). Разнояйцовые близиецы могут быть одного или различных полов, однояйцовые — всегда одиого пола, имеют одну и ту же группу крови.

При беремениости двуяйцовыми близнецами происходит оплодотвореиие одновремеино двух созревших яйцеклеток. При беременности однояйцовыми близнецами происходят особенности развития зиготы: одна оплодотворенная яйцеклетка превращается в два зародыша, т. е. возиикает полиэмбриония; подобное возможио при оплодотворении яйцеклетки, имеющей два ядра и более.

Двуяйцовые двойии всегда характеризуются бихориальным биамииотическим типом плацентации. При этом всегда будут две автономные плаценты, два плодовместилища, разделенные между собой двумя хориальными и двумя амниотическими оболочками. При однояйцовой двойне наиболее часто наблюдается монохориальный биамниотический тип плацентации, т. е. при иаличии одной хориальной имеются две амниотические оболочки. Возможны и более редкие варианты; две хориальиые и две амииотические, одна хориальная и одна амниотическая оболочка. Особеиности плацентации зависят от времени разделеиия яйцеклетки.

При многоплодной беремеиности чаще встречаются аномалии развития плаценты, ишемические инфаркты, тромбоз межворсинчатого пространства, кровоизлияния в базальную пластинку, гиперемия и ишемия ворсин с дистрофическими процессами в ткани. Циркуляторные, воспалительные, диспластические и деструктивно-регрессивные изменения приводят к фуикциональной недостаточиости плацеиты, гипотрофии и незрелости плодов, их диспропорциональному развитию, о котором судят по массе тела, гипоксии и внутриутробиой гибели. При диагностике миогоплодной беременности используют даиные анамнеза, клинических, лабораторных и дополнительных методов исследования. В анамнезе у

беременной и ее ближайших родственников часто имеются многоплодные беременности, наступление которых более вероятно после стимуляции овуляции, а также у многорожавших женщин. Ранним признаком многоплодной беременности является быстрое увеличение размеров матки, особенно в 14—17 нед. Важным признаком является низкое расположение предлежащей части плода над входом в таз, особенно в сочетании с высоким стоянием дна матки и небольшими размерами головки плода. Помогает в постановке диагноза выслушивание двух сердцебиений плодов; после 20 нед беременности два сердцебиения выявляются с помощью фоноэлектрокардиографии.

Одним из основных методов диагностики многоплодной беременности является ультразвуковое исследование. Диагностика многоплодной беременности, основанная на выявлении в I триместре двух плодных яиц и более, неубедительна, так как в ряде случаев беременность заканчивается рождением одного плода [Стыгар А. М., 1985]. Диагноз многоплодной беременности при ультразвуковом исследовании становится достоверным с 12 нед. Динамическое ультразвуковое исследование позволяет определить расположение плодов в матке, тип плацентации и расположение плаценты, выявить диссоциацию развития плодов, установить наличие уродств, гибель плода. Применим и гормональный метод диагностики. При многоплодной беременности уже на 10-й неделе экскреции хорионического гонадотропина и уровень плацентарного лактогена в 2 раза выше, чем при беременности одним плодом.

Течение многоплодной беременности часто осложняется гестозом, угрозой прерывания, анемией, многоводием. Частота гестоза составляет 26—48 % [Вердеревская И. С., 1976; Ажгалиева А. И., 1979]. Его течение отличается ранним возникновением, тяжестью клинической картины и плохой курабельностью. Залогом успеха при многоплодной беременности является ее ранняя диагностика и пренатальная профилактика. В 27—30 нед беременности женщина должна быть госпитализирована в отделение патологии беременных для уточнения диагноза. При выявлении фетоплацентарной недостаточности, диссоциации развития плодов, гипотрофии ей проводят соответствующее лечение. Течение родов при многоплодной беременности часто осложнено. У 30—40 % женщин роды начинаются преждевременно, у 10—30 % женщин наблюдается дискоординация и слабость родовой деятельности, часто возникает преждевременное и раннее излитие околоплодных вод (15—30 %), а также выпадение мелких частей и пуповины плода (4—8 %). Развитие слабости родовых сил связано с перерастяжением матки и снижением ее сократительной способности в связи с наличием двух или более плацент, а также с увеличением размеров одной из плацент, что ведет к выключению из сократительной деятельности значительной части миометрия. После рождения первого новорожденного в 3—7 % случаев происходит преждевременная отслойка плаценты второго плода или общей плаценты. Иногда после рождения первого ребенка матка сокращается не сразу, в связи с чем создаются условия для повышенной подвижности второго плода и он занимает поперечное положение. Неправильные положения и предлежания плода при многоплодной беременности встречаются в 5—10 раз чаще, тазовое предлежание в 8—10 раз чаще, чем при беременности одним плодом. Указанные выше осложнения значительно повышают частоту оперативных вмешательств и пособий в родах.

Особенности ведения первого периода родов определяют сроком беременности, состоянием плодов, характером родовой деятельности.

Если родовая деятельность началась при недоношенной беременности (28—36 нед), целом плодном пузыре, открытии акушерского зева не более чем на 4 см, целесообразно пролонгирование беременности. Назначают постельный режим, седативные средства, бета-миметические средства, сернокислый магний. При отсутствии эффекта от токолиза и при дородовом излитии вод роды ведут как преждевременные: применяют спазмолитические средства, анальгетики и наркотики в половинных дозах. Для ускорения созревания ткани легких плодов назначают глюкокортикоиды (100 мг гидрокортизона или 60 мг преднизолона однократно). При незначительном подтекании вод и сомнении в целости плодного пузыря динамически наблюдают за состоянием роженицы (термометрия, анализ крови, контроль за выделениями из половых путей), применяют антибиотики, нитрофураны. Одновременно осуществляют профилактику дыхательных расстройств у новорожденного, стимулируют маточно-плацентарное кровообращение. С этой целью назначают реополиглюкин, сигетин, кокарбоксилазу, кислород, глюкокортикоиды.

В случае дородового излития вод и отсутствия готовности шейки матки к родам создают ускоренный глюкозо-гормонально-кальциево-витаминный фон, назначают 60 мл касторового масла, через 2 ч ставят очистительную клизму. Через 3—4 ч после создания фона при отсутствии родовой деятельности возможно родовозбуждение с помощью назначения окситоцина или простагландинов в половинных дозах (2,5 ЕД окситоцина или 2,5 мг простагландинов на 500 мл изотонического раствора хлорида натрия). Родостимуляцию проводят также назначая половинные дозы окситоцина или простагландинов. В родах целесообразно осуществлять мониторный контроль за характером родовой деятельности и сердцебиением плодов.

При многоплодной беременности предпочтительно ведение родов через естественные родовые пути, кесарево сечение производят по тем же показаниям, что и при беременности одним плодом.

Во втором периоде родов для профилактики травмирования головки плода проводят пудендальную анестезию новокаином и рассечение промежности. При быстрых родах применяют меры для замедления рождения ребенка (роды на боку, применение закисно-кислородного наркоза, глубокого дыхания во время потуги).

После рождения первого новорожденного тщательно перевязывают конец пуповины как у плода, так и у матери. Это связано с тем, что до рождения второго плода не всегда возможно определить тип плацентации; в случае монохориальной плаценты второй плод может погибнуть от кровопотери через неперевязанную пуповину первого плода. Кроме потери крови вторым плодом через пуповину первого, возможна преждевременная отслойка плаценты второго плода, возникающая в интервале между рождением близнецов. Частота связанных с преждевременной отслойкой плаценты маточных кровотечений возрастает по мере увеличения интервала между рождением близнецов и особенно промежутка между рождением первого новорожденного и вскрытием плодного пузыря второго плода. При хорошем состоянии роженицы, продольном положении второго плода через 5—10 мин после рождения первого ребенка вскрывают плодный пузырь и под контролем руки выпускают воды. В дальнейшем роды ведут выжидательно, при необходимости применяют родостимуляцию с помощью окситоцина или простагландинов.

При выявлении внутриутробной гипоксии второго плода, кровотечении вследствие отслойки плаценты тотчас вскрывают плодный пузырь

и приступают к оперативному родоразрешению, учитывая подготовленность родовых путей и возможность быстрого родоразрешения. В связи с высокой травматичностью при выполнении наружновнутреннего поворота и извлечении плода в случае его поперечного расположения в последние годы стали чаще применять кесарево сечение.

Развитие родившихся в срок близнецов преимущественно протекает нормально, отставание в физическом развитии отмечается у 13,1 %, в психическом — у 10,9 % [Дубовик А. И., 1972]. Эти отклонения особенно проявляются у недоношенных детей, родившихся от рожениц, перенесших во время беременности гестоз. По показателям физического развития и выраженности трофических расстройств двуяйцовые близнецы различаются более резко. Разница в массе тела однояйцовых близнецов в среднем составляет 186 г, двуяйцовых — 684 г [Василевский М. Г., 1977].

Таким образом, течение беременности и родов при многоплодной беременности сопровождается повышенным числом осложнений, в связи с чем большое значение приобретают ранняя диагностика и рациональная система ведения беременности и родов, которая позволяет значительно улучшить исходы беременности как для матери, так и для плода.

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ

Психопрофилактические методы. Очевидно, что врачи женских консультаций и персонал родильного отделения должны владеть различными методами психопрофилактической подготовки женщины к родам. Методы психопрофилактики весьма эффективны, однако отсутствие ясности механизмов их воздействия порождает неоправданное, на наш взгляд, ироническое отношение. С давних пор известно, что отвлечение внимания и утоление болей с помощью внушения способны изменить реакцию роженицы на болезненный раздражитель. В конечном итоге методы психопрофилактической подготовки призваны уменьшить степень болевых ощущений. Неудачи данного метода не следует расценивать как победу фармакологических подходов к обезболиванию родов, напротив они должны стимулировать дальнейшее развитие метода психопрофилактической подготовки, так как отказ от обезболивающих препаратов уменьшает частоту депрессии новорожденных.

Для беременных надо организовать занятия (групповая психотерапия) и обязательно индивидуальные консультации и советы. На занятиях обсуждают вопросы, связанные с диетой и гигиеной во время беременности, дают первоначальные сведения о физиологии родов и об уходе за ребенком. Следует внимательно относиться ко всем сомнениям и опасениям женщины. В дальнейшем внимание женщины направляют на ее активное участие в процессе родов. Проводят практические занятия по изучению комплекса физических упражнений, избирательному расслаблению мышц и умению управлять дыханием. Воздействие словом может успешно сочетаться с такими методами воздействия, как «белый» шум (в наушниках воспроизводится звук стремительно падающей воды), силу которого женщина может увеличить во время болезненной схватки. Акупунктура как нетоксичный метод обезболивания родов весьма перспективна; однако отсутствие специалистов и четко доказанной эффективности тормозит его внедрение.

Имеются сообщения о чрескожной стимуляции нервов электриче-

ским током различной силы в области XI—XII грудных позвонков. Этот метод безвреден для матери и новорожденного, но использование его ограничено в связи с отсутствием соответствующей аппаратуры.

Медикаментозное обезболивание родов. При назначении средств для обезболивания родов следует помнить, что нет ни одного седативного или снотворного средства, ни одного анальгетика, которые не проникали бы через плаценту и не влияли бы в той или иной мере на плод. Поэтому для обезболивания родов должен проводиться тщательный выбор лекарственных препаратов или их сочетаний с учетом состояния конкретной роженицы и зрелости плода. Немаловажно и время (период родов) введения лекарственных средств. Наиболее вероятной причиной боли во время родов считают раскрытие шейки матки, поэтому традиционное назначение обезболивающих средств связывают с величиной раскрытия шейки матки, что является абсолютно неверным подходом, так как руководствоваться нужно прежде всего интенсивностью боли. Известно, например, что максимально болезненные ощущения наступают при раскрытии шейки матки на 9—10 см, но в этот период не все препараты можно применять вследствие их побочных эффектов. В связи с незрелостью печени плода и новорожденного может значительно возрасти срок действия наркотических веществ, возникает не только депрессия дыхания, но и угнетение рефлекторной активности, может присоединиться артериальная гипертензия. Все это свидетельствует о том, что единой схемы применения анальгетиков быть не может.

Во время родов не следует применять подкожное введение анальгетиков, так как их всасывание замедляется. Наиболее безопасным является внутримышечное введение, однако в ургентных ситуациях следует переходить к внутривенному введению анестетиков, несмотря на возрастающий риск осложнений у матери, плода и новорожденного.

Ингаляционные анестетики. В качестве анальгетиков в родах используют закись азота, трихлорэтилен (трилен) и по специальным показаниям фторотан. Ингаляционные анестетические средства легко проникают через плаценту. Степень угнетения плода зависит от вдыхаемой концентрации и длительности ингаляции анестетика, поэтому рекомендуют использовать следующие концентрации: 50 % закись азота, 0,5 % раствор фторотана, что не оказывает выраженного угнетающего действия на плод даже при длительном их применении.

Закись азота в соотношении 1:1 с кислородом обладает удовлетворительным обезболивающим эффектом и может быть использована в течение нескольких часов. Для действенного обезболивания необходимо, чтобы ингаляция начиналась до появления болевых ощущений, что может быть достигнуто при выполнении следующих условий. Скорость снижения боли зависит от глубины и частоты дыхания, причем глубокое дыхание при нормальной его частоте является оптимальным условием для быстрого наступления аналгезии. Если вдыхание закиси азота проводится во время схватки, то ингаляцию следует начинать перед ее появлением, чтобы уровень закиси азота в крови роженицы был достаточен для обезболивающего эффекта. Начало сокращений матки можно оценить по данным токограммы. Данная методика применяется в первом периоде родов.

Во втором периоде родов вдыхание газовой смеси должно проводиться перед каждой потугой. Маска наркозного аппарата должна оставаться на лице и во время потуги для того, чтобы при коротких вдохах поддерживалась достаточная концентрация закиси азота в крови. Кроме того, ингаляционное обезболивание может быть исполь-

зовано как компонент анестезии в комбинации с внутримышечно или внутривенно введенными анальгетиками.

Трилен представляет собой жидкость, при испарении которой образуются пары; при их вдыхании у рожениц наступает обезболивание. Для проведения обезболивания используют концентрации, равные 0,35—0,5 процентов по объему. Даже такая небольшая концентрация способна вызвать аритмии сердца, в связи с чем опасно сочетание трилена с адреналином. В указанных концентрациях анестетик оказывает незначительный угнетающий эффект у матери и новорожденного. Особенно опасно такое осложнение, как тахипноэ и гипервентиляция. Трилен не подавляет сокращений матки.

Трилен используют для ингаляции при появлении болезненных схваток в первом периоде родов и перед потугами во втором периоде. Непрерывно ингаляция осуществляется во время прорезывания головки плода. Отличительной особенностью трилена является его медленное элиминирование из организма в течение нескольких часов. Следовательно, могут проявляться кумулятивные эффекты трилена: сонливость, утрата контакта. Для предупреждения этих осложнений рекомендуется ограничить ингаляцию 1—2 часами. Показаниями для прекращения ингаляции является тахипноз, аритмия, сонливость, потеря контакта с роженицей.

Метоксифлуран (*пентран*) — бесцветная жидкость с неприятным сладковатым запахом. Концентрация паров пентрана, используемая для обезболивания в акушерстве, — 0,35 процента по объему, при этом не подавляется сократительная способность матки и не отмечается угнетения дыхания у роженицы. Обезболивание развивается через несколько минут (около 5 мин) после начала ингаляции. Пентран накапливается в организме, выведение его замедлено.

Фторотан легко проникает через плацентарный барьер, угнетает сократительную способность матки, отрицательно воздействует на состояние плода и новорожденного. В связи с этим может применяться только в малых концентрациях до 0,5 процента по объему и по специальным показаниям (сопутствующая бронхиальная астма, выраженная артериальная гипертензия).

Неингаляционные анестетики. Скорость проникновения неингаляционных анестетиков через плаценту находится в зависимости от молекулярной массы (чем она ниже, тем быстрее проникновение), жирорастворимости и скорости метаболизма. При назначении стандартной дозы наркотика или анальгетика, рассчитанной на 1 кг массы тела, индивидуальная реакция определяется также такими факторами, как гиповолемия, гипопротеинемия, которые увеличивают концентрацию этих веществ и их циркуляцию в несвязанном состоянии.

Определенное влияние на проникновение наркотических препаратов к плоду оказывает характер сократительной деятельности матки. Так, при бурной родовой деятельности сокращения миометрия могут полностью прекратить кровоток в межворсинчатом пространстве, следовательно, прекратится и поступление наркотика. Большое значение имеет и степень зрелости плода. При незрелости плода на фоне стандартных доз отмечается выраженная депрессия как у плода, так и у новорожденного.

Барбитураты (гексенал, тиопентал-натрий, этаминал-натрий, барбамил и др.). Применяют в качестве седативных и снотворных средств, а также для проведения кратковременного наркоза. Доза, вызывающая седативный эффект, составляет 0,030—0,060 г, снотворный — 0,100—0,200 г. Барбитураты, являясь слабыми кислотами и имея

низкую молекулярную массу, быстро проникают через плацентарный барьер. При внутривенном введеиии их в дозе 4 мг/кг массы тела они не оказывают выраженной депрессии на зрелых доношенных новорожденных. К побочным действиям барбитуратов относятся гипотензия, угнетение дыхания. Во время родов эти препараты назначают редко. Основным показанием к их использованию является получение быстрого седативного и противосудорожного эффекта у беременных с тяжелыми формами гестоза, а также защита головного мозга при остановке сердечной деятельности.

Производные фенотиазина нередко назначают во время родов как транквилизаторы, или атарактические средства, устраняющие чувство страха. Уменьшая состояние тревоги, они не вызывают сонливости. Кроме того, производные фенотиазина обладают противорвотным и антигистаминным действием. Сочетанное назначение их с наркотическими средствами или анальгетиками позволяет уменьшить дозу последних. Наиболее часто применяют дипразин, который назначают в дозе 0,025—0,050 г. Эта доза не вызывает угнетения дыхания, не подавляет сократительную деятельность матки, вызывает легкую депрессию у плода и новорожденного. Из производных бензодиазепина применяют сибазон (диазепам). Препарат не обладает обезболивающим действием, поэтому его назначают в комбинации с наркотическими или ненаркотическими анальгетиками. Сибазон вводят внутримышечно в дозе 0,020—0,040 г, внутривенно в дозе 0,005—0,010 г. При купировании эклампсических судорог его используют как эффективный противосудорожный препарат. При внутривенном введении уже через 10 мин препарат определяется в крови плода, длительно циркулирует в крови новорожденного, вызывая наркотическую депрессию.

Дроперидол — нейролептик, вызывает состояние нейролепсии (спокойствие, безразличие и отчужденность), обладает сильным противорвотным действием. В акушерской практике получил значительное распространение. Однако следует помнить о побочных действиях дроперидола: он вызывает экстрапирамидные симптомы у матери, угнетение дыхания и гипотензию у новорожденного. Во время родов дроперидол вводят внутримышечно в стандартной дозе 0,005—0,010 г. При сопутствующей артериальной гипертензии или гестозе дроперидол комбинируют с анальгетиками.

Наркотические анальгетики. Морфин применяют в качестве токолитического средства при дискоординации родовой деятельности. Препарат обладает выраженным седативным и снотворным действием, однако побочные действия проявляются в виде угнетения дыхания у матери и новорожденного, а также развития тошноты и рвоты у роженицы. Морфин не рекомендуют вводить позже чем за 3 ч до ожидаемого рождения ребенка. Стандартная доза 0,010 г.

В качестве наркотических анальгетиков используют омнопон в дозе 0,020 г, промедол в дозе 0,020 г, побочные действия которых менее выражены, чем у ранее применявшегося морфина.

К группе ненаркотических анальгетиков относится пентазоцин (фортрал) — синтетический анальгетик. При использовании к препарату не развивается привыкания, редко возникает тошнота и рвота. Во время родов обычно применяют дозу 0,040 г, которая оказывает значительное обезболивающее действие. Возможно угнетение дыхания как у матери, так и у новорожденного.

Фентанил — сильный, но короткодействующий анальгетик. Его обезболивающий эффект в 100 раз превосходит таковой морфина. Максимальный обезболивающий эффект наступает через 1—2 мин после

внутривенного и через 10—20 мин после внутримышечного введения; длительность действия не превышает 30 мин. Фентанил угнетает дыхание, может вызвать апноэ и резкую брадикардию. Применяют не позже чем за 2 ч до рождения ребенка.

Кроме указанных выше препаратов, для обезболивания в родах может быть применен 50 % раствор *анальгина*, вводимый в дозе 1—2 г, как внутримышечно, так и внутривенно. Для потенцирования эффекта сочетается со спазмолитическими и антигистаминными препаратами.

Пропанидид (сомбревин) используют для обезболивания при малых акушерских операциях (наложение акушерских щипцов, ручное выделение последа и обследование полости послеродовой матки, ушивание глубоких разрывов). Его вводят внутривенно в дозе 5—15 мг/кг массы тела.

Натрия оксибутират (ГОМК) применяют для обезболивания во время родов в качестве базисного средства при необходимости предоставления отдыха роженице. Как правило, используют минимальную дозу препарата 60—75 мг/кг массы тела. Сон наступает через 10—15 мин, наркоз — через 15—30 мин. Продолжительность наркоза — 40—120 мин, сон длится 2—5 ч.

Кетамин (кеталар, калипсол) — мощный анестетик, используемый внутримышечно и внутривенно. Основное побочное действие этого препарата — артериальная гипертензия, поэтому, по данным многих авторов, его применение противопоказано при гестозе. Кетамин быстро проникает через плаценту даже в дозе 1 мг/кг массы тела, вызывая наркотическую депрессию у новорожденного. Применяемая для обезболивания доза составляет 2 мг/кг массы тела. Для купирования галлюциногенного действия кетамин назначают в комбинации с небольшими дозами дроперидола или седуксена.

Местная и регионарная анестезия. Для местной анестезии используют 0,25—0,5 % раствор новокаина, 0,5—1 % раствор тримекаина, 0,25—0,5 % раствор лидокаина. Эти же растворы, но в более высоких концентрациях используют для эпидуральной и спинальной анестезии. Обычно к местноанестезирующим средствам добавляют адреналин, что увеличивает длительность обезболивания и снижает вероятность токсических реакций. При проведении эпидуральной анестезии указанные препараты свободно проникают через плаценту и их концентрация в крови плода составляет около 70 % от концентрации в крови матери. Известно, что токсическое действие местноанестезирующих препаратов возникает при передозировке или ошибочном их введении в кровеносный сосуд. При этом появляются судорожные подергивания мимической мускулатуры, переходящие затем в генерализованные судороги с потерей сознания.

При отсутствии непереносимости местная анестезия новокаином или лидокаином применяется перед выполнением эпизиотомии.

Блокада половых нервов устраняет чувство боли в промежности и влагалище. Это самый доступный метод обезболивания при родоразрешении с помощью наложения акушерских щипцов. Блокада может быть выполнена из двух доступов. При блокаде через промежность иглу длиной не менее 10 см вводят в точки, соответствующие середине расстояния между седалищным бугром и краем наружного сфинктера прямой кишки, и проводят за седалищную ость. Убедившись в отсутствии крови в шприце (близко к месту инъекции расположена половая артерия), вводят 10 мл 0,5 % раствора новокаина. При блокаде через влагалище прокалывают его стенку на уровне седалищной ости и конец

иглы располагают непосредственно за ней. Затем проводят блокаду полового нерва и инфильтрируют ткани промежности. Процедуру выполняют с двух сторон. Признаком эффективности блокады половых нервов является отсутствие сокращения наружного сфинктера прямой кишки при прикосновении к нему.

Парацервикальная блокада. Используется как вид регионарной анестезии только в первом периоде родов. Блокаду начинают при раскрытии шейки матки на 5—7 см и регулярных болезненных сокращениях матки. Раствор анестетика вводят в парацервикальные ткани у основания широкой связки матки. Следует соблюдать осторожность, чтобы не пунктировать маточную артерию. При использовании 1 % раствора новокаина по 5 мл с каждой стороны обезболивание продолжается в течение 60 мин. Осложнения могут наблюдаться в виде брадикардии у плода.

Эпидуральная анестезия. В акушерстве применяется как люмбальная, так и каудальная эпидуральная анестезия. Анестезия может быть одноразовой или продленной. В таком случае в перидуральное пространство вводят постоянный катетер, в который фракционно вводят раствор для местной анестезии. Эпидуральная анестезия может использоваться как для обезболивания родов, так и при всех видах оперативного родоразрешения. Подробные сведения об особенностях проведения эпидуральной анестезии можно найти в работах Н. Н. Расстригина (1978), В. В. Абрамченко и Е. А. Ланцева (1985), Д. Д. Мойр (1985).

Общая спинномозговая анестезия. Обычно производят однократную инъекцию гиперосмоляльного раствора местного анестетика, что препятствует проникновению этого раствора вверх, по спинномозговому каналу. Спинномозговую анестезию производят при наложениях акушерских щипцов и кесаревом сечении. При спинномозговой анестезии возможно внезапное развитие глубокой артериальной гипотонии, вследствие чего анестезию рекомендуется производить после предварительной гиперволемической гемодилюции. Обезболивание при этом виде анестезии достигается очень быстро, поэтому ее предпочитают производить по неотложным показаниям.

ГЛАВА XIII

КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

Среди родоразрешающих операций абдоминальное кесарево сечение занимает одно из ведущих мест. В последние годы отмечается тенденция к увеличению этого метода родоразрешения, оптимальным уровнем которого считается примерно 10 % от общего количества родов.

Благодаря совершенствованию техники операции, анестезиологического пособия и тактики ведения послеоперационного периода кесарево сечение стало резервом снижения перинатальной смертности, особенно среди беременных групп высокого риска. Однако повышенная частота осложнений (частота заболеваемости родильниц составляет 5—42 %, материнская летальность — 0,21—3,9 %, перинатальная смертность — от 19 до 118‰) свидетельствует о значительной степени операционного риска и требует тщательной оценки показаний с учетом

условий, противопоказаиий, с выбором оптимального срока и метода операции. Оперативное родоразрешение способствует сиижению родовой травмы, особенно у ослабленных детей — при недоношенности, хронической и острой гипоксии, крупном плоде, тазовом предлежании. При абдоминальном родоразрешеиии возможио прекратить беремеиность в тех случаях, когда ее продолжение представляет угрозу жизни матери — при иарастающей сердечиой слабости, тяжелом гестозе, выраженной артериальной гипертензии, дыхательиой недостаточности и др.

Мы проанализировали более 4000 операций кесарева сечения, произведенных по различным показаииям, и пришли к выводу, что для контроля за перинатальной и материнской заболеваемостью и смертностью абдоминальное родоразрешеиие в крупных родовспомогательных стационарах следует производить у 8—10 % женщин. Однако следует иметь в виду, что расширение показаний для абдоминальиого родоразрешеиия не должно стать едииственным средством для сиижения перинатального травматизма и смертности. Параллельио с увеличеиием числа этих операций иеобходимо укреплять все аспекты перинатальной и неонатальиой службы. Бессмысленно увеличивать число абдоминальных родоразрешеиий при преждевременных родах, если не созданы условия для выхаживания недоношеиных детей. Нельзя рассчитывать на выполнение кесарева сечения, если не будет хорошо поставлена медико-генетическая служба и не будут налажены пренатальный прогноз и выявление врождеииых пороков развития плода. Следовательно, вопрос о роли кесарева сечеиия в деле сиижеиия перииатальиой смертиости ие может рассматриваться изолированно, этот вопрос является частью совершеиствования всего акушерства.

В тех случаях, когда изучают параллели между частотой выполнения кесарева сечения и перинатальной смертностью, иногда забывают не менее важную проблему — перинатальный травматизм. Ребенок может остаться в живых, ио с тяжелыми последствиями после полученной серьезиой травмы, во время родов. Фактический отказ от родоразрешающих акушерских операций — акушерских щипцов и экстракций плода за тазовый конец и замена их на абдоминальное родоразрешение путем кесарева сечеиия продиктоваи иеобходимостью умеиьшить травматизм новорожденных, а не только перииатальиую смертиость. Увеличение частоты кесарева сечеиия в каждом родовспомогательном учреждении требует совершенствоваиия работы. Необходимо организовать и четко наладить работу анестезиологов, повысить квалификацию акушеров.

Все врачи родовспомогательных учреждений должны ие только хорошо освоить оперативное родоразрешеиие, но и привыкиуть к более активному ведению родов. В настоящее время роды следует проводить по интеисивной методике, включающей несколько компонентов: 1) мониторное наблюдение за динамикой родовой деятельности, состояиием плода; 2) при ведении родов у жеищин групп высокого риска необходим мониторный контроль за состоянием плода, родовой деятельиостью и состоянием роженицы; 3) при выявлеиии слабости родовой деятельности или дискоординации иеобходима стимуляция родовой деятельиости окситоцином после премедикации (за 30—40 мии) промедолом, димедролом и одним из спазмолитических препаратов. Если эффекта после стимуляции родовой деятельности ие получено, нужио решать вопрос о кесаревом сечении и избегать повторных родостимуляций; 4) при выявлении гипоксии плода во время родов следует решить вопрос о кесаревом сечении; 5) нужно стремиться к более полиому прогнозированию течения беремеииости и родов и предусматривать ослож-

нения для того, чтобы чаще производить кесарево сечение в плановом порядке, а кесарево сечение во время родов — реже.

Расширение показаний к кесареву сечению и умелое владение оперативным родоразрешением является непростой задачей. Видимо, нельзя рассчитывать на то, что все родовспомогательные стационары сразу смогут обеспечить необходимый уровень лечебной и организационной работы, который позволил бы без неблагоприятных последствий расширить применение абдоминального родоразрешения. В настоящее время наиболее реальным путем являются отбор беременных с повышенным риском перинатальной и материнской заболеваемости и концентрация таких беременных в акушерских стационарах повышенного риска (см. главу I. Организация акушерской помощи). Со временем стационары низкого риска, т. е. родильные отделения участковых и центральных районных больниц сельского типа, уступят место акушерским отделениям многопрофильных больниц, где будут все возможности для обеспечения абдоминального родоразрешения на современном уровне. Вопрос об «оптимальной» частоте кесарева сечения нельзя считать решенным, появились работы, в которых обсуждают риск операции, а также предлагают снижать частоту абдоминального родоразрешения [Minkoff H., Schwarz R., 1980; Nezbeda J. et al., 1980].

Однако нужно учитывать, что снижения частоты кесарева сечения добиваются в тех странах, где она достигла 10—20 % от всех родов. Если учесть частоту экстрагенитальной патологии у беременных, возможность спинальной травмы новорожденного во время родов при тазовом предлежании, слабости родовой деятельности и необходимости применения родоразрешающих и родовспомогательных операций, а также неблагоприятные последствия для новорожденного и родильницы вследствие затяжных родов с явлениями хориоамнионита, риск травмы для плода и матери при тяжелых гестозах, предлежании и отслойке плаценты, станет очевидной необходимость использования абдоминального родоразрешения в стационарах высокого риска, где оно составляет не менее 8—10 % от всех родов. В общем оправданное производство кесарева сечения по регионам страны будет увеличиваться до 4—5 %.

Для безопасного внедрения абдоминального родоразрешения необходимо разработать систему по профилактике осложнений после кесарева сечения. Особенно важно предупреждать наиболее тяжелые осложнения — перитонит, сепсис, тромбоэмболию легочной артерии. Система профилактики перитонита после кесарева сечения (акушерского перитонита) приведена в соответствующем разделе руководства. Управляемая гемодилюция во время кесарева сечения является наиболее действенной мерой профилактики тромбоэмболии в системе легочной артерии.

К методам абдоминального кесарева сечения относятся интраперитонеальное и ретровезикальное в нижнем сегменте матки с поперечным надлобковым разрезом брюшной стенки. О преимуществах кесарева сечения в нижнем сегменте матки высказывались еще в 1928 г. на VIII Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов, его широкое внедрение в практику началось с 1952 г. К преимуществам этого метода (по сравнению с корпоральным) можно отнести меньшую опасность развития кровотечения, так как разрез производится в малососудистой зоне и при этом не нарушается архитектоника миометрия тела матки; наиболее совершенную перитонизацию; бо́льшую прочность рубца на матке и более редкие образования спаечного процесса в брюшной полости; меньшее влияние на трудоспособность, менструальную и генеративную функцию женщины.

Кесарево сечение в нижнем маточном сегменте является доминирующим в современном акушерстве, им прежде всего должен овладеть начинающий свою профессиональную деятельность врач-акушер.

Основными этапами операции являются послойный поперечный надлобковый разрез передней брюшной стенки. Затем производят вскрытие брюшины продольным разрезом в связи с опасностью повреждения мочевого пузыря и кишечника. Следующим этапом является вскрытие и отсепаровка пузырно-маточной складки брюшины, обнажение нижнего сегмента матки. После топографической ориентации (в связи с возможной ротацией матки) в центре нижнего сегмента производят поперечный разрез длиной 1,5—2 см, его тупым путем продолжают в обе стороны до 10—12 см. Затем рукой, введенной в матку, извлекают плод.

Применение щипцов нежелательно. После извлечения плода на углы разреза накладывают 4 зажима, вводят 2 мл метилэргометрина в мышцу матки, удаляют послед потягиванием за пуповину, производят выскабливание и туалет полости матки.

Рану матки ушивают двухрядными отдельными кетгутовыми швами по Ельцову-Стрелкову. Особое внимание уделяют тщательности ушивания углов раны. Вслед за этим производят перитонизацию за счет пузырно-маточной складки брюшины. Туалет брюшной полости и послойное ушивание раны брюшной стенки с наложением асептической повязки. Операцию заканчивают туалетом влагалища.

Интраперитонеальное корпоральное (классическое) кесарево сечение с продольным или поперечным надлобковым разрезом брюшной стенки в настоящее время применяют редко, в тех случаях, когда доступ к нижнему сегменту невозможен или нецелесообразен. Этот разрез оправдан после операции по поводу пузырно-маточных свищей, при наличии обширного спаечного процесса или варикозного расширения вен, препятствующих доступу к нижнему сегменту, у больных с опухолями матки и придатков, являющихся показанием к расширению объема операции до надвлагалищной ампутации или экстирпации матки, при начавшемся разрыве матки по рубцу после корпорального кесарева сечения.

Экстраперитонеальное кесарево сечение в модификации Е. Н. Морозова в нашей стране начали применять с 1977 г. Л. С. Персианинов, Е. А. Чернуха и Л. М. Комиссарова. В настоящее время накоплен достаточный опыт, дающий возможность определить показания, условия и противопоказания к этой операции, являющейся в ряде случаев единственным методом, позволяющим сохранить живого ребенка и предотвратить развитие септической инфекции у матери.

Экстраперитонеальное кесарево сечение следует предпочесть при наличии показаний и отсутствии условий для интраперитонеального метода. Показаниями к этой операции являются: длительный безводный промежуток с признаками хориоамнионита и эндометрита, повышением температуры тела; острые и хронические инфекционные заболевания половых органов и мочевыводящих путей; гнойно-септические заболевания любой локализации; перитонит в анамнезе; мочеполовые и кишечно-половые свищи; поливалентная аллергия.

Условиями для выполнения экстраперитонеального кесарева сечения являются благополучное состояние плода, согласие матери и наличие хирурга, владеющего техникой этой операции. Противопоказан данный метод во всех случаях, требующих ревизии органов малого таза или предполагаемого расширения объема операции. Это несостоятельность рубца на матке, угрожающий разрыв матки, предлежание и

преждевременная отслойка плаценты, опухоли матки и придатков, гигантский плод, чрезмерно выраженное варикозное расширение вен нижнего сегмента матки, необходимость стерилизации.

Основными этапами операции (выполняются при наполненном мочевом пузыре) являются: послойный поперечный надлобковый разрез передней брюшной стенки до брюшины; отслоение правой прямой мышцы живота от предбрюшинной клетчатки и отведение ее зеркалом вправо; обнажение нижнего сегмента матки включает два этапа. Первый этап — топографическое ориентирование, при котором выявляется треугольник, образованный сверху складкой брюшины, с внутренней стороны — боковой поверхностью верхушки мочевого пузыря (lig. vesicoumbilicalia lateralia), снаружи — ребром матки, второй этап — отслоение пузырно-маточной складки и верхушки мочевого пузыря и отведение их зеркалом влево. Далее в процессе операции производят разрез в нижнем сегменте матки на 2 см ниже складки брюшины, который тупым путем продолжают в обе стороны до 10—12 см; извлечение ребенка с соблюдением обычных правил; ушивание раны матки, аналогичное таковому при интраперитонеальной операции (кроме перитонизации); контроль целости брюшины, мочевого пузыря и параметральной клетчатки; послойное ушивание раны брюшной стенки; наложение асептической повязки, туалет влагалища.

Средняя продолжительность операции — 35—40 мин, до извлечения ребенка 4—6 мин. Средняя кровопотеря — 450—500 мл.

Следует отметить более сложную технику экстраперитонеального доступа по сравнению с интраперитонеальным, поэтому выполнять данную операцию может квалифицированный врач, хорошо владеющий оперативной техникой.

К преимуществам метода следует отнести отсутствие возможности развития послеоперационного перитонита и ранения кишечника, меньшую кровопотерю и продолжительность операции, более легкое течение послеоперационного периода в связи с отсутствием перитонеальных болей и нарушений функции кишечника.

При выполнении любой методики кесарева сечения на различных этапах операции можно столкнуться с трудностями и осложнениями, которые в ряде случаев могут повлиять на ее исход и к преодолению которых каждый хирург должен быть готов. К ним, в частности, относятся трудности доступа в брюшную полость при повторном чревосечении или при ожирении женщины. Рубцово-спаечный процесс может стать причиной ранения кишечника и мочевого пузыря. Предельная осторожность и знание топографической анатомии значительно снижают риск этого осложнения. Если врач не владеет методикой ушивания раны мочевого пузыря и кишечника, он обязан пригласить специалиста. Редко, но могут быть существенным препятствием обширные варикозные расширения вен в области нижнего сегмента при невозможности перевязки крупных стволов выше и ниже предполагаемого разреза на матке. В этом случае следует воздержаться от разреза в нижнем сегменте, заменив его продольным перешеечно-корпоральным.

Placenta cesarea — плацента, предлежащая в рану, не должна смущать хирурга. Наиболее бережным приемом считается быстрое ее отслоение до оболочек, вскрытие их и извлечение ребенка. Placenta cesarea чаще встречается при корпоральном разрезе. При поперечном разрезе в нижнем сегменте матки отслоение плаценты следует производить со стороны верхнего края раны. Затруднения при извлечении плода могут быть обусловлены несоответствием величины разреза размерам плода (хирург должен его точно рассчитать), слишком высоким или слишком

низким расположением головки (тазового конца) или недостаточным эффектом миорелаксантов.

Кровотечение, начавшееся после извлечения плода, может быть обусловлено: а) повреждением сосудистого пучка (несостоятельность матки, крупный плод). В этом случае следует немедленно наложить зажимы и перевязать сосуды, затем приступить к ушиванию раны матки; б) гипотоническим состоянием матки, которое требует повторного введения сокращающих средств, массажа матки, наложения зажимов на основные сосуды (a. uterinae, a. ovaricae) с быстрым ушиванием раны матки. Окончательное суждение о гемостатическом эффекте проведенных мероприятий возможно при зашитой ране матки.

Любое расширение объема операции при кесаревом сечении крайне нежелательно, поэтому показания к нему должны быть четко обоснованы. Наиболее частым поводом являются необходимость проведения стерилизации, подтвержденная заявлением женщины о ее желании прекратить репродуктивную функцию, или врачебное заключение при наличии тяжелых неизлечимых заболеваний, также подтвержденное согласием больной.

Планируемое расширение объема операции может быть обусловлено наличием миомы с множественными крупными узлами, признаками нарушения кровообращения в них или подозрением на злокачественное перерождение, а также кистомы яичника. В срочном порядке необходимость расширения объема операции может возникнуть в связи с наличием матки Кувелера при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты (в этих случаях следует предпочесть экстирпацию матки) или в связи с гипотонией матки, сохраняющейся после ушивания раны матки и клеммирования (или перевязки) сосудов. В последнем случае показана надвлагалищная ампутация матки.

Показания к кесареву сечению традиционно принято делить на абсолютные и относительные. К абсолютным показаниям относят осложнения беременности и родов, при которых иной способ родоразрешения (даже с учетом плодоразрушающей операции) представляет смертельную опасность для матери. Поэтому кесарево сечение по абсолютным показаниям (в интересах матери) вынужденно можно выполнять без учета всех необходимых условий и противопоказаний. К абсолютным показаниям относят абсолютно узкий таз, опухоли и рубцовые сужения, препятствующие рождению плода, полное предлежание плаценты, преждевременную отслойку плаценты при неподготовленных родовых путях, начинающийся разрыв матки.

Относительные показания к операции возникают при клинических ситуациях, когда не исключена возможность родоразрешения через естественные родовые пути, но с высоким риском перинатальной смертности и угрозой здоровью или жизни матери. Условно относительные показания подразделяют на две группы — первую — показания к операции со стороны матери и вторую — показания к операции со стороны плода.

К первой группе относят упорную слабость родовой деятельности, не поддающуюся лечению, клинически узкий таз, угрожающий разрыв матки, в том числе несостоятельность рубца на матке после предшествующих операций, тяжелый гестоз при отсутствии эффекта от лечения или его осложнения (отслойка сетчатки, плаценты, угроза кровоизлияния в мозг, острая почечно-печеночная недостаточность, status eclamptycus), кровотечение при неполном предлежании плаценты и неподготовленных родовых путях, перенесенные в прошлом операции по поводу мочеполовых и кишечно-половых свищей, экстрагенитальные заболева-

ния в тяжелой стадии развития, прочие, редко встречающиеся показания.

Ко второй группе относят начавшуюся асфиксию плода, тазовое предлежание, поперечное положение плода, отягощенный акушерский анамнез (бесплодие, невынашивание, мертворождение).

В настоящее время создать четкую классификацию относительных показаний к кесареву сечению практически невозможно вследствие взаимозависимости интересов матери и плода. В основе этой группы показаний лежит принцип сохранения здоровья и жизни матери и ребенка. Поэтому кесарево сечение по относительным показаниям производят с обязательным учетом условий и противопоказаний, определяющих сроки и метод операции.

Кесарево сечение производят при отсутствии признаков явной или скрытой инфекции; наличии жизнеспособного плода; наличии хорошо оборудованной операционной и хирурга, владеющего техникой операции; согласии женщины на операцию.

Кесарево сечение противопоказано при воспалительных заболеваниях любой локализации; при внутриутробной гибели плода, тяжелой асфиксии, при которой нет уверенности в рождении живого ребенка, достоверно установленных врожденных пороках развития плода, не совместимых с жизнью (анэнцефалия, гидро- и микроцефалия, мозговые грыжи, spina bifida и др.); при отсутствии хирургических условий (операционной, хирурга, лекарственных средств и др.). Однако от строгого соблюдения этих условий и противопоказаний в ряде случаев приходится отступать. Так, при кровотечении в связи с предлежанием плаценты или при угрожающем разрыве матки по рубцу в 30—32 нед беременности вряд ли можно требовать соблюдения одного из условий — получения жизнеспособного плода. Иногда в аналогичных ситуациях приходится пренебрегать противопоказаниями и производить операцию на мертвом плоде только в интересах матери. По-видимому, более целесообразно оценивать соотношение показаний, условий и противопоказаний к кесареву сечению в зависимости от акушерской ситуации, в которой приходится решать вопрос о способе родоразрешения: экстренной, в родах и плановой операции.

Кесарево сечение по экстренным (жизненным) показаниям выполняют исключительно в интересах матери, независимо от срока беременности и состояния плода. Это не соответствует представлениям об абсолютных показаниях, из числа которых беременные с абсолютно узким тазом, опухолями и рубцовыми сужениями и полным предлежанием плаценты без кровотечения могут быть родоразрешены в плановом порядке. Показаниями для экстренной операции являются следующие осложнения: кровотечение и шок при предлежании плаценты или ее преждевременной отслойке; угрожающий или начавшийся разрыв матки, в том числе при несостоятельности рубца; тяжелые осложнения гестоза — отслойка сетчатки, отслойка плаценты, кровоизлияние в мозг или его угроза, острая почечно-печеночная недостаточность, повторные эклампсические приступы; некупирующийся отек легких при митральном стенозе, когда одновременно с кесаревым сечением требуется произвести митральную комиссуротомию.

Необходимые условия и противопоказания в этих случаях учитывать не приходится. Операцию следует выполнять интраперитонеально в нижнем сегменте матки.

Кесарево сечение в родах может выполняться по абсолютным и экстренным показаниям (в этих случаях также приходится отказываться от обязательного соблюдения условий и противопоказаний). В боль-

шинстве случаев кесарево сечение в родах производят по сумме относительных показаний в интересах матери и плода, с учетом возраста, анамнеза, соматических заболеваний и акушерских осложнений беременности и родов. При этом необходимо строжайшее соблюдение условий и противопоказаний. Гарантированный благоприятный исход для матери и плода может быть обеспечен своевременностью операции, безупречной техникой ее выполнения при дифференцированном выборе метода интра- или экстраперитонеального доступа. Однако кесарево сечение в родах следует рассматривать как вмешательство с высоким риском для матери и плода.

Плановое кесарево сечение в современном акушерстве должно занять доминирующее положение, так как производится всегда в более благоприятных условиях (психологическая адаптация больной, возможность проведения лечебных мероприятий в процессе предоперационной подготовки, исключение неизбежных в родах повторных влагалищных исследований, стабильный состав хирургической бригады и т. д.).

Даже если намеченное плановое кесарево сечение досрочно выполняется по дежурству в связи с начавшейся родовой деятельностью результаты для матери и плода во много раз лучше, чем при операции у женщин, поступивших в родах. Вошедшая в практику последних лет тактика интенсивного ведения беременных группы высокого риска, к числу которых относятся большинство женщин, родоразрешаемых путем кесарева сечения, включает дородовую госпитализацию. Она дает возможность тщательного обследования, оценки факторов риска, подготовки и рационального выбора срока и метода родоразрешения. Однако ретроспективная оценка свидетельствует о том, что 60 % женщин, которым в родах было произведено кесарево сечение, относились к группе высокого риска, но до родов госпитализированы не были.

Плановое кесарево сечение может выполняться по абсолютным и относительным показаниям (вторые преобладают), интра- и экстраперитонеальным методом. Сравнительная оценка результатов планового кесарева сечения и операции, произведенной в родах (981 операция), убеждает в преимуществах первого. Так, из числа оперированных в плановом порядке не было ни одного случая материнской летальности и перинатальной смертности, частота гнойно-септических осложнений была в $2^1/_2$ раза меньше. Наилучшие результаты получены при плановом экстраперитонеальном кесаревом сечении.

Комплексная профилактика и терапия осложнений во время и после кесарева сечения. Профилактику осложнений необходимо начинать уже в подготовительном периоде к операции. Наш опыт свидетельствует о том, что ее основным звеном является дифференцированная индивидуальная подготовка.

В предоперационном периоде проводят тщательное обследование беременных с целью выявить отклонения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем, нарушений функции печени и почек. Оценка состояния основывается на учете анамнеза, клинической картины, данных лабораторных исследований. Особое значение придается определению уровня глюкозы, мочевины и креатинина в крови, коллоидно-осмотического состояния крови и осмотического состояния мочи, оценке выделительной и концентрационной способности почек. Белковый баланс оценивают по результатам определения содержания общего белка, альбумина и глобулинов. Производят исследование крови с целью определения числа гематокрита, содержания гемоглобина и эритроцитов, лейкоцитов, СОЭ, формулы крови, групповой принадлежности, резус-фактора, показателей гемостаза.

Прн подготовке к плановой операцни стараются полностью устраиить выявленные иарушения, назначая инфузноииую н корригнрующую терапню. Особенно тщательную подготовку необходимо проводить в экстреиных снтуациях. Напрнмер, на фоне кровопотерн до операцнн (предлежанне, отслойка плаценты) нужно быстро устраинть дефицнт ОЦК, попытаться восстановнть нлн стабнлнзнровать систему макрон мнкроцнркуляцнн, гемостаза. Прн эклампснн в пернод подготовкн к операцнн следует прежде всего обезопасить беременную н плод, нспользуя нскусственную веитнляцню легкнх, миорелаксаиты, лечебный иаркоз.

Прн подготовке к экстренной операцин стараются прежде всего лнквидировать нлн уменьшить нанболее опасные иарушення, такне как острая дегндратацня, гиповолемня, шок. Несмотря на непродолжнтельное время подготовки к экстренной операцнн, необходнмо прнложнть все уснлня для лнквндацнн острых нарушеннй метаболнзма, улучшення состояння центральной н пернфернческой гемоднамнки, восстановлення достаточного днуреза. Даже кратковремениая подготовка к операцнн значнтельио умеиьшает степень операцнонно-аиестезиологического рнска.

Выбор метода общей анестезин является существеным момеитом, от которого во миогом завнсит частота осложненнй как у матерн, так н у плода. В иастоящее время методы проведеиия общей анестезии при кесаревом сечении достаточно разработаны с учетом особенностей акушерской патологин, показаний к кесареву сеченню н зрелостн плода. Подробные сведеиия о действнн анестетиков иа плод во время кесарева сечения, нх достоннствах н недостатках нзложены в работах Н. Н. Расстригина (1978), В. В. Абрамченко н Е. А. Ланцева (1985), А. С. Слепых (1986).

Существуют два прннцнпиальных подхода к проведенню общей анестезни во время кесарева сечення. Первый подход основывается иа нндивндуальном подборе средств н дознровок препаратов для внутрнвенной анестезнн (барбнтураты, препараты для нейролептаналгезин, кетамии, седуксеи, сомбревин), нспользуемых в сочетаннн с ИВЛ закнсью азота и кнслородом. Второй подход основывается на прнмененнн перндуральной анестезнн, нмеющей значнтельное пренмущество перед другимн вндами обезболнвання. При иалнчии опытного анестезнолога любой вид внестезнн прнемлем н является безопасным, если соблюдаются иеобходнмые меры предосторожиости н проводнтся полноценная подготовка женщины к операцни. Анестезнолог должен сосредоточнть вниманне не только на выборе метода общей анестезнн, но и иа выборе комплексной интеисивной терапни, проводнмой в связн с акушерской н экстрагенитальной патологней, фетоплаицентарной недостаточностью н состояннем плода.

С позиций профнлактнки гнойно-септнческнх осложнеинй, в первую очередь пернтоинта, следует прииимать во внниманне хроннческне нифекцнонные заболеваиня у беременой. Необходнмо нзбегать кесарева сечення у роженнц с хориоамнноинтом нлн применять экстрапернтоиеальный доступ, а также интрапернтонеальный, но с отграниченнем брюшной полостн брюшнной (операцня по Смиту). Операция следует производнть в ннжнем сегменте маткн поперечным разрезом. Прн его восстановлении можно использовать различные вндь швов: отдельыe слнзисто-мышечно-серозные, серозно-мышечные погружные с последующим укрытием лииии швов брюшииой пузырно-маточного углубления, непрерывиый слизисто-мышечно-серозный кетгутовый с последующей пернтоинзацней пузырно-маточной брюшиной и др. Во время операцни н

в послеоперационном периоде необходимо проводить профилактические мероприятия, направленные на уменьшение или ликвидацию основных факторов, способствующих развитию перитонита (см. главу XVIII. Плацентарная недостаточность).

У родильниц с признаками эндометрита необходимо проводить активную тактику с дренированием матки через родовые пути и предотвращение инфицирования и развития неполноценности швов на матке. После операции в результате отека шва, как правило, происходит перегиб матки, вследствие чего отток из нее затрудняется. В таких случаях производят ультразвуковое сканирование для выявления в полости матки содержимого, которое может состоять из остатков оболочек и долькн плаценты, воспалительного детрита, фибрина, сгустков крови, и при его наличии выполняют осторожное выскабливание матки. При от-отсутствии содержимого полость матки промывают охлажденным антисептическим раствором 3—4 раза через 18—24 ч. В комплекс профилактических мер можно включить гипербарическую оксигенацию, которая дает хороший эффект при послеоперационном парезе кишечника.

Частота осложнений в послеоперационном периоде, по данным литературы, колеблется от 5 до 42 %, по нашим данным, она равна 18,3 %. В структуре послеоперационной заболеваемости первое место занимают гнойно-септические осложнения ран, эндометрит, крайне редко встречается тромбофлебит и параметрит. При правильном ведении послеоперационного периода перитонит не должен развиваться (подробнее см. главу XVII).

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ВО ВРЕМЯ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Во время кесарева сечения большое значение придается положению роженицы. Если роженица находится в горизонтальном положении на операционном столе, то это опасно регургитацией желудочного содержимого с последующей его аспирацией (гиперергический аспирационный пневмонит или синдром Мендельсона). Опасность возрастает при механическом давлении матки на желудок в условиях тотальной мышечной релаксации, а также при грубых манипуляциях на матке в момент извлечения плода.

Аспирационный синдром в акушерстве наблюдается чаще, чем в других областях медицины, в связи со следующими обстоятельствами: при беременности пассаж пищи замедлен, кислотность желудочного сока повышена, увеличено внутрижелудочное давление на 6—7 см вод. ст., сфинктерное давление на 10 см вод. ст. ниже, чем у здоровых небеременных женщин. Следовательно, существуют условия, способствующие регургитации. В основе синдрома Мендельсона лежит поражение альвеолярного эпителия и нарушение продукции сурфактанта, что приводит к спадению альвеол и нарушению равновесия между вентиляцией и перфузией. Одновременно возникает транссудация в альвеолы белоксодержащей жидкости. Симптомы пневмонита появляются через 2—12 ч после аспирации. Возникают цианоз, тахипноэ, тахикардия, сухие и влажные хрипы, нарастающая гипотония и шок. В результате гипоксии происходит нарушение реологических свойств крови, что в свою очередь ведет к развитию гиповолемии, метаболического ацидоза и синдрому диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

При рентгенографии легких обнаруживают пятнистые затемнения

без изменений в корневой зоне, что имеет значение для дифференциального диагноза с отеком легких.

Клиническая картина синдрома складывается из ларинго- и бронхиолоспазма, брадиаритмии, острой дыхательной и средечной недостаточности. Имеется четкая зависимость между pH аспирированного материала и степенью выраженности клинической картины: чем ниже pH (меньше 3,5), тем тяжелее состояние больной. Дополнительным фактором, определяющим тяжесть состояния, является объем аспирата. Морфологически синдром характеризуется первичным интерстициальным отеком и разрывом эндотрахеальной оболочки терминальных воздушных ходов.

Лучшим методом терапии в настоящее время считается в случае аспирации лечебная бронхоскопия, проводимая с целью устранения обструкции дыхательных путей. Вследствие быстроты, с которой происходит повреждение слизистой бронхиального дерева кислым содержимым желудка, некоторые авторы считают нецелесообразным нейтрализовать аспирированный материал введением антацидов, в частности гидрокарбоната натрия. Имеются возражения и против попыток отмыть и развести кислоту при проведении бронхиального лаважа, так как это усугубляет гипоксемию и приводит к распространению повреждающего агента.

В случае аспирации необходимо немедленно произвести интубацию трахеи и начать искусственную вентиляцию легких кислородно-воздушной смесью, в которой содержится 60—70 % кислорода. Внутривенно вводят глюкокортиконды (1 мг/кг массы тела преднизолона) каждые 4—6 ч в течение 48 ч. Эффективной мерой является эндотрахеальное введение глюкокортикоидов в виде аэрозоля; антибиотики широкого спектра действия применяют только в случае присоединения инфекции.

Больная должна быть переведена в отделение реанимации для продленной ИВЛ. Особенно опасен рецидивирующий характер процесса с возможностью внезапного ухудшения состояния на первые и вторые сутки после аспирации. В комплексную терапию должны быть включены бронхолитические препараты, коррекция метаболического ацидоза и инфузионная терапия в объеме до 1,5 л/сут. В связи с резким снижением КОД плазмы крови следует ограничивать применение кристаллоидных растворов. Необходимо проводить контроль за кислотно-основным состоянием, состоянием газов крови, динамикой рентгенологической картины. При развившейся пневмонии и необходимости длительной ИВЛ целесообразно наложение трахеостомы.

Мерами профилактики синдрома Мендельсона является строгий контроль за режимом питания рожениц, применение антацидных средств и обязательное опорожнение желудка перед проведением наркоза, выполнение приемов, препятствующих попаданию желудочного содержимого в трахею (положение Фовлера на вводном наркозе, прием Селикка).

Новым этапом в разработке методов профилактики аспирационного синдрома является использование H_2-блокаторов — рецепторов гистамина. К ним относится циметидин (тагамет). Эти препараты в суточной дозе 1 г блокируют гистаминные рецепторы, уменьшают секрецию соляной кислоты в желудке, ускоряют эвакуацию желудочного содержимого и соответственно уменьшают риск аспирации его в трахею и легкие. Циметидин не вызывает осложнений у матери и новорожденного и может быть использован для профилактики аспирационного синдрома при кесаревом сечении.

При горизонтальном положении роженицы может развиться опасный синдром сдавления нижней полой вены или синдром аорто-кавальной компрессии. Синдром проявляется в виде внезапной гипотензии у

беремеиных, иаходящнхся в горнзоитальиом положеинн иа спиие при отсутствии сопутствующих заболеванний.

К иачалу родов масса тела матки достнгает 1100 г, а с ее содержимым (плод, плацента, амииотнческая жидкость) приблнзительио 6000 г. Такое массивиое образование ие может не влиять иа фуикцню других органов брюшиой полости, в том числе на ннжиюю полую веиу и брюшиую аорту. Кровоток в этих сосудах затрудняется, особенио если беремениая находится в горизонтальном положеиии. Сдавлеине нижней полой веиы приводнт к уменьшеиию венозиого возврата к сердцу, умеиьшеиию сердечного выброса н к артериальной гипотеизии. Сдавленне н сужение аорты вызывает ухудшенне кровоснабжеиия матки (резко ухудшая состояние плода) н почек. Выраженный сниндром аорто-кавальиой компрессии имеется у 70 % беременных перед родамн, у 11 % — он проявляется в виде «постурального шока». Сиидром иижней полой вены наиболее часто наблюдается у рожениц с многоводнем, при миогоплодиой беремеииости, операциях, производнмых на фоне длительной перидуральиой аиестезии нли управляемой артериальиой гипотонии. Сиидром имеет характериые прнзнаки: беремеиная жалуется иа слабость, затрудиеиие дыхаиия в положеиии лежа иа спиие, прнчем эти симптомы исчезают при повороте иа бок. В связи с тем что развнтие сиидрома инжией полой веиы нередко служит пусковым механизмом эмболии околоплодиымн водами, проявляющейся впоследствии коагулопатическим кровотечеиием, во время кесарева сечения иеобходнмо предприинмать меры профилактикн. При укладываиии беремениой иа операционный стол рекомендуется сместнть матку влево; для этого под правую ягодицу подкладывают валнк нли иаклоняют книзу левый край операциоиного стола иа 15°, что позволяет сместнть матку влево и освободить аорту и ннжнюю полую вену от сдавлеиня. Методы экстреиной помощн заключаются в быстром смещеиии матки в сторону с поворотом женщииы иа левый бок. Этого оказывается вполне достаточио при обиаружеиной своевремеиио кратковременной гипотензнн. Одиако чаще между иачалом сдавлення иижней полой веиы и выраженной артериальиой гипотеизией проходит 7—10 мин. В таком случае иеобходимо провестн полиый объем ннтенсивной терапни, заключающнйся в восстаиовлеиин центральиой и пернферической гемоднамикн и предупреждеини тромбогеморрагнческого сиидрома. Глубокой ошибкой является введеиие мощных снмпатомнметических средств, которые приводят к резкой артериальной гнпертеизин н перегрузке кровообращеиия, что проявляется острой сердечной иедостаточиостью. После нзвлечеиия плода родильниц переводят в строго горнзоитальиое положеиие.

Известио, что после кесарева сечения в 10—15 раз возрастает риск тромбоэмболическнх осложнений.

Важиейшими факторами риска тромбоэмболических осложиеиий во время беременности являются хроиическая венозиая недостаточиость, варикозиое расширеиие веи ног, указаиня в анамиезе иа тромбозы и тромбоэмболии. Тромбофнлнческие состояиия могут быть обусловлеиы васкулитами различной этнологии (иифекционные, иммуиные, токсические), воздействием на интиму сосудов физическнх факторов (температуриое воздействие, длительиая катетернзацня н пр.). Высок риск возинкновения тромбозов н тромбоэмболий при всех формах шока, при массивных гемотрансфузнях. Чрезвычайио опасно сочетаиие беремеиности со злокачествеииымн заболеваииями (матки, яичииков, поджелудочной железы). Разрушение клеток, вызванное ростом опухоли, сопровождается попаданием в кровоток тканевого тромбопластина и резко выражеиной вследствие этого активацией гемостаза. Высок риск

возникновения тромбозов у пациенток с миелопролиферативными процессами, сопровождающимися тромбоцитозом. Нередко тромбоэмболические осложнения наблюдаются у больных гомоцистеинемией (врожденное заболевание), при которой с раннего детского возраста в сосудах имеются атероматозные бляшки и повышен кругооборот тромбоцитов и фибриногена, у больных с серповидно-клеточной анемией, системной красной волчанкой (при циркуляции волчаночного антикоагулянта, угнетающего активность простациклина).

Диагностика тромбозов у беременных часто сложна ввиду нечеткости или полного отсутствия клинических симптомов. Отсутствие клинических проявлений может быть связано с неполной окклюзией просвета сосуда, развитием коллатерального кровообращения.

Большинство клинических симптомов венозного тромбоза носят неспецифический характер. Его ранними клиническими признаками являются локальная реакция в виде боли, возникающей в икроножных мышцах спонтанно или при пальпации, при пассивном или активном сгибании стопы, а также чувство тяжести в ногах. При метрофлебите или тромбофлебите вен таза наблюдается отек нижней части передней брюшной стенки, паховой и поясничной областей с локальной болезненностью. Матка болезненна при пальпации и перемещении, имеются боли при дефекации и нарушение мочеиспускания. Характерными симптомами венозного тромбоза являются односторонний отек половых губ, паховой области, бедра, голеней, стопы, уплотнение параметриев. При тромбозе тазовых вен могут наблюдаться запор и задержка мочи, при тромбозе вен ног — локальное повышение температуры кожи, парестезии, снижение рефлексов.

Боль, как правило, возникает при развитии реактивного флебита и указывает на начало организации тромба. При этом опасность эмболии уменьшается. Внезапное повторное усиление болей и появление отечности тканей являются плохим прогностическим признаком ввиду опасности развития посттромбофлебического синдрома. Необходимо обращать внимание на вегетативные симптомы тромбоза: чувство дискомфорта, высокий пульс, несоответствие кривой пульса и температуры, лихорадку, озноб.

Наиболее опасными для жизни являются тромбозы сосудов мозга и тромбоэмболия легочной артерии. Тромбозы сосудов мозга возникают чаще в послеродовом периоде и проявляются внезапной головной болью, помрачением сознания, спастическими парезами, вялыми параличами, очаговой симптоматикой (гемиплегией), мозговой комой. Начальными симптомами данного осложнения могут быть эпилептиформный припадок, кратковременная потеря сознания.

Клиническая картина эмболии легочной артерии характеризуется одышкой, сухим кашлем, возбуждением, вплоть до реактивного состояния, болями в грудной клетке, кровохарканьем, возможен глубокий обморок.

При осмотре больных обычно выявляются «симптом воротника», цианоз губ, тахипноэ, учащенное и поверхностное дыхание, тахикардия, аускультативно могут прослушиваться хрипы в легких, возможны лихорадка, потливость. Клиническая картина тромбоэмболии легочной артерии во многом определяется формой заболевания. Существуют «малые» формы тромбоэмболий, включающие различные варианты эмболов мелких ветвей легочной артерии. Тромбоэмболия может быть массивная, быстроразвивающаяся. Массивная тромбоэмболия легочной артерии возникает, как правило, неожиданно и заканчивается летальным исходом.

Для диагностики тромбоэмболии легочной артерии используют ангиопульмонографию, рентгенологическое исследование легких и электрокардиографическое исследование.

Ангиография легких является наиболее достоверным методом диагностики, позволяющим определить не только локализацию, но и размеры эмболов. Основными ангиографическими признаками тромбоэмболии легочной артерии являются внутрисосудистый дефект наполнения, облитерация периферических ветвей легочной артерии, замедленное дистальное заполнение сосудов по сравнению с васкуляризацией противоположной стороны, отсутствие васкуляризации на более или менее обширных участках.

Рентгенологическими признаками данного осложнения являются картина «ампутации легочной артерии», исчезновение нормального сосудистого рисунка периферических ветвей облитерированной артерии, снижение прозрачности ишемизированного легкого по сравнению с противоположной стороной, наличие треугольной тени инфаркта, расположенной основанием к периферии, а верхушкой — к корню легкого (этот признак появляется спустя 24—48 ч после начала заболевания), приподнятая диафрагма на пораженной стороне, расширение крупной ветви легочной артерии и дилатация правого желудочка, наличие плеврального выпота.

При тромбоэмболии легочной артерии возникает острая перегрузка правых отделов сердца, что проявляется на ЭКГ наличием признака $S_I—Q_{III}—T_{III}$ (в I стандартном отведении выражен зубец *S*, сегмент *ST* в I отведении, aVL и иногда во II отведении расположен ниже изоэлектрической линии, в III стандартном отведении и отведении aVL имеется отрицательный зубец *Q*, в отведениях III и aVL имеется отрицательный зубец *T*), появлением признака P — pulmonale (высокие остроконечные зубцы *P* в отведениях II, III, aVL), инверсией зубца *T* в отведениях V_1 и V_2, в ряде случаев появлением нарушений сердечного ритма. Важнейшей особенностью электрокардиографических изменений при тромбоэмболических осложнениях является внезапность их возникновения и преходящий характер. Одно из ведущих мест в идентификации тромбофилического состояния и выявлении риска возникновения тромбозов и тромбоэмболий принадлежит исследованию системы гемостаза.

К жизненно опасным осложнениям относится эмболия околоплодными водами. Действительная ее частота, по-видимому, намного выше, чем это принято считать, что обусловлено трудностями прижизненной диагностики. В среднем один случай подтвержденной эмболии приходится на 1300—4000 родов. Однако многие осложнения, сопровождающиеся резким ознобом, внезапным падением артериального давления, дыхательными расстройствами и повышенной кровоточивостью, могут быть связаны с невыявленной микроэмболией околоплодными водами.

Предрасполагающими факторами являются длительный гипертонус матки на фоне стимуляции родовой деятельности, отслойка плаценты, многоплодная беременность, острое многоводие, травма матки и зияние сосудов во время кесарева сечения.

В основе развития амниотической эмболии лежит снижение градиента между величиной венозного и внутриматочного давления. Поэтому для профилактики эмболии следует стремиться к сохранению достаточно высокого градиента давления. Этого можно достичь поддержанием соответствующего уровня венозного давления (постуральные положения, специальные режимы ИВЛ с использованием положительного давления на выходе, контролируемая венозная гипотония при использовании ган-

глиоблокаторов у больных с тяжелой артериальной гипертензией); регуляцией внутриматочного давления при его чрезмерном снижении или повышении; дозированной стимуляцией родовой деятельности, выключением или уменьшением родовой деятельности при гипертонусе матки; уменьшением давления в амниотической жидкости (дегидратация беременной, амниотомия).

В процессе кесарева сечения, по-видимому, существует возможность проникновения околоплодных вод без значительного повышения давления в амниотической полости. В такой ситуации возможными причинами амниотической эмболии являются травматическое повреждение матки, патология плаценты. Принято выделять три повреждающих механизма эмболии околоплодными водами: нарушение гемостаза (острый синдром — ДВС); стимуляция иммунной реакции отторжения; повреждение легких с развитием острого респираторного дистресс-синдрома (по старой терминологии — кардиопульмонального шока).

Наиболее изучены изменения в системе гемостаза, которые являются доказанной причиной массивных акушерских кровотечений. Высказывается обоснованное мнение о том, что практически все острые приобретенные коагулопатии так или иначе связаны с эмболией амниотической жидкостью.

Клиническая картина, степень нарушения гемодинамики, газообмена при эмболии околоплодными водами зависят от скорости и объема проникновения вод в венозную систему беременной. При быстром и массивном забросе внезапно развивается клиническая картина шока, острой дыхательной недостаточности на фоне массивной кровопотери.

Лечебные мероприятия в таком случае должны носить характер реанимационного пособия, включающего ИВЛ, все доступные меры поддержания кровообращения и борьбы с острым ДВС-синдромом. При микроэмболии околоплодными водами клиническая картина характеризуется внезапной дестабилизацией гемодинамики, дыхания, свертывающей системы. Основными симптомами являются тахикардия, не связанная с кровопотерей, внезапное снижение артериального давления, одышка с цианозом, нарушение сознания, повышенная кровоточивость. Выделяют несколько клинических вариантов микроэмболии околоплодными водами: коллаптоидную форму, форму с отеком легких, с острым легочным сердцем, геморрагическую форму, невротическую форму с судорогами и комой.

Кровопотеря при кесаревом сечении и методы ее восполнения. Принято считать, что средняя величина кровопотери, даже при неосложненном кесаревом сечении, составляет примерно 800 мл и более. Во время операции создаются условия, приводящие к кровопотере в результате повреждения целостности матки, снижения сократительной активности миометрия под влиянием анестезирующих средств.

Учет теряемой крови при кесаревом сечении весьма затруднителен. Это, по-видимому, является одной из главных причин расхождений в оценке величины кровопотери во время операции.

Методы оценки операционной кровопотери делятся на прямые и косвенные. К прямым методам относятся измерения количества крови, излившейся во время операции (колориметрический, гравиметрический, электрометрический, гравитационный, методы оценки по изменениям содержания гемоглобина и показателей гематокрита). Косвенные методы позволяют судить о величине кровопотери по гемодинамическим сдвигам (оценка по клиническим признакам, визуальный метод, определение ОЦК).

Однако с помощью любого из этих методов довольно сложно пра-

вильно определить объем кровопотери при кесаревом сечении. Это объясняется многими причинами, одной из которых является примесь околоплодных вод к операционному материалу. Есть и другие причины: кроме наружной кровопотери, существует внутренняя — кровоизлияния в ткани и полости, депонирование крови и т. п. Поэтому считается, что истинная кровопотеря всегда больше тех величин, которые удается определить.

В последнее время в практическом здравоохранении чаще применяют гравиметрический метод определения кровопотери, так как из всех существующих методов оценки наружной кровопотери он является наиболее доступным.

Многочисленные исследователи, определяя кровопотерю различными методами, пришли к единому мнению, что она велика и в среднем за время операции составляет 900—1000 мл. По данным Е. М. Вихляевой (1977), кровопотеря свыше 800 мл при этой операции наблюдается более чем у 50 % оперированных женщин, а свыше 1000 мл — у каждой третьей, более чем у 30 % оперируемых.

Вопрос об объеме, качестве и количестве растворов и крови для возмещения кровопотери во время кесарева сечения далек от окончательного разрешения. Существуют рекомендации по восполнению кровопотери на 100 % донорской кровью для быстрого повышения кислородтранспортной функции крови. Однако специальные исследования М. А. Репиной и др. (1986) показали, что замещение кровопотери на 100 % не имеет преимуществ и даже наоборот, как это не парадоксально, у таких больных более выражена анемия и она удерживается более длительный срок. Тактика гиперволемии заключается в необходимости дополнительной компенсации депонированной и секвестрированной крови, т. е. когда объем переливаемой донорской крови на 130—150 % превышает объем потерянной крови.

В общей трансфузиологии преобладает мнение о необходимости комбинированного восполнения кровопотери кровезаменителями и донорской кровью, объем одномоментного возмещения которой составляет 60—70 % от объема кровопотери. В последние годы отношение к трансфузии цельной крови пересмотрено. В частности, доказано, что кровь эффективна при переливании в течение короткого срока хранения. Стабилизатор и продукты обмена клеток крови оказывают неблагоприятное влияние на организм реципиента, что связано с наличием огромного количества разнообразных антигенов эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, антигенов и антител плазмы. Поэтому неизбежно возникают реакции иммунологической несовместимости. На организм, особенно на миокард, неблагоприятно влияет низкая температура переливаемой консервированной крови. Е. А. Вагнер и В. М. Тавровский (1977) указывают, что на согревание 500 мл консервированной крови требуется 10 % от суточного основного обмена организма. Это очень существенно на фоне кровопотери и операционной травмы.

Сложность антигенной структуры крови не позволяет практически подобрать полностью совместимую донорскую кровь и ее компоненты. Остается реальная опасность заражения сывороточным гепатитом. Микросгустки, которые содержатся в консервированной крови, не полностью задерживаются фильтрами стандартных трансфузионных систем, бывают причиной микроэмболии сосудистого русла легких и других органов. Гемотрансфузия способствует повышению вязкости крови больной, агрегации форменных элементов, замедлению и прекращению кровотока в капиллярах. Трансфузия большого объема консервированной крови (более 25 % от ОЦК реципиента) может осложняться «синдро-

мом массивных трансфузий», в генезе которого имеет значение воздействие на организм ее измененного биохимического состава (низкий pH, избыток цитрата и калия, продукты метаболизма и распад форменных элементов крови, белков плазмы и т. д.). Эти данные явились основанием для ограничения трансфузии цельной донорской крови и более широкого применения ее компонентов и препаратов. Можно согласиться с мнением Е. А. Вагнера, В. М. Тавровского (1977), которые считают, что достоинства консервированной крови часто преувеличивают, а недостатки далеко не всегда принимают в расчет.

Учитывая перечисленные выше осложнения, консервированную донорскую кровь необходимо переливать строго по показаниям: выраженная анемия, усиливающаяся после кровопотери и патологического депонирования в результате искусственной гемодилюции (содержание гемоглобина 80 г/л, величина гематокрита 0,25 л/л); гипопротеинемия (общий белок 50 г/л); геморрагический диатез, пролонгированный за счет тромбоцитопении или гипо-, афибриногенемии.

В акушерстве в последние годы резко возросла необходимость индивидуального подбора крови. Причем для определения совместимости расходуется значительно больше ампул донорской крови, чем используется в дальнейшем для переливания.

Данные литературы последних лет свидетельствуют о неуклонном снижении процента гемотрансфузий, без особых последствий для женщин как во время кесарева сечения, так и в послеоперационном периоде. Специальные исследования D. R. Jobes (1982) позволили установить, что непосредственно во время кесарева сечения или сразу после операции в переливании крови нуждаются только 3,02 % женщин. Примерно такую же цифру (3,06 %) указывают L. Louikense, L. Reisner (1983).

В последние годы в зарубежной литературе сформировалось мнение о том, что применение донорской крови при неосложненном кесаревом сечении из-за двойного риска многочисленных осложнений для матери и плода следует ограничить, так как в акушерстве может быть с успехом применен метод интраоперационной гемодилюции. При этом особое внимание обращают на то, что беременные относятся к группе самого высокого риска по вероятности развития трансфузиологических осложнений, так как у 50 % женщин происходят проникновение эритроцитов плода и сенсибилизация матери к антигенам эритроцитов. Таким образом, в современном акушерстве значительный интерес представляет разработка метода интраоперационной гемодилюции при кесаревом сечении.

Гемодилюция — естественная защитная реакция организма в ответ на стрессовые ситуации, нарушение гемодинамики, кровопотерю. На период воздействия стрессовых факторов состояние разведения крови является выгодным. Но так как естественная аутогемодилюция — процесс медленный и в период оперативного вмешательства проявиться не успевает, целесообразнее использовать метод искусственной гемодилюции, который является главным средством физиологической защиты организма при хирургических вмешательствах.

К положительным влияниям интраоперационной гемодилюции также относятся улучшение микроциркуляции, в частности, в маточно-плацентарной зоне; значительно улучшаются реологические свойства крови, происходит дезагрегация форменных элементов. Гемодилюция приводит к увеличению коронарного кровотока, усилению процессов микроциркуляции в миокарде, вызывает снижение сопротивления легочных сосудов. На фоне разведения крови улучшается почечная перфузия и клубочковая фильтрация, усиливается кровообращение в печени. Дозированное разведение крови оказывает положительное влияние на

белковое равновесие и, что особенно важно, уменьшает выраженность послеоперационных анемий. Существенное значение имеет тот факт, что даже при сопутствующей гиповолемии и использовании гемодилюции сохраняется нормальный или повышенный ОЦП. Гемодилюция обеспечивает надежную профилактику тромбозов как во время, так и после операции, а также усиление лактации, способствует сокращению расхода донорской крови и снижению опасности сывороточного гепатита. Последнее обстоятельство является немаловажным, если учесть тенденции к расширению показаний к кесареву сечению.

Сущность метода гиперволемической гемодилюции состоит в предварительном переливании растворов с высоким коллоидно-онкотическим давлением либо осмоляльностью. Искусственно создаваемая разница между величинами КОД и осмоляльности в плазме крови и межклеточной жидкости и вызывает перераспределение осмотически свободной воды в сосудистое русло по градиенту концентрации, что увеличивает объем плазмы. Следовательно, для гемодилюции могут быть использованы растворы с более высокой, чем в плазме, осмоляльностью (гиперосмоляльные растворы солей, глюкозы, маннита, мочевины) или растворы с более высоким КОД — гиперонкотические коллоидные растворы, или их комбинации. Успех применения гемодилюции во многом зависит от правильного и обоснованного выбора кровезаменителя. Специально разрабатывая методику управляемой гемодилюции во время кесарева сечения, мы имели возможность сравнить эффективность некоторых вариантов гемодилюции с возмещением кровопотери у аналогичного состава женщин комбинацией кровезаменителей и донорской крови (60—70 % от объема кровопотери).

Управляемая гемодилюция комбинацией растворов реополиглюкина (800 мл) и 10 % раствора глюкозы (400 мл). Общий объем растворов для гемодилюции составляет 1200 мл, соотношение между коллоидным и кристаллоидным растворами — 2:1. Сравнительная оценка глубины и продолжительности воздействия гемодилюции как в данной группе, так и в рассматриваемых далее проводилась по стандартному набору тестов, включающих осмотическую и коллоидную фракции коллоидно-осмотического состояния, содержание гемоглобина и величину гематокрита, концентрационную функцию почек и данные клинического наблюдения: величину артериального давления, ЧСС, почасового диуреза и т. д.

Приведенный комплекс клинико-лабораторных параметров анализировали на четырех основных этапах: первый этап — состояние изучаемых параметров перед операцией; второй — изменения этих параметров после внутривенного введения 400 мл раствора реополиглюкина; третий этап — изменения их после внутривенного введения 800 мл реополиглюкина; четвертый этап — результаты исследования после внутривенного введения 400 мл 10 % раствора глюкозы, что соответствовало окончанию гемодилюции.

Рассматриваемый вариант интраоперационной гемодилюции вызывает закономерные изменения осмотического гомеостаза (рис. 49). Они заключаются в постепенном снижении осмоляльности плазмы. Параллельно умеренно снижается концентрация натрия и калия. В ответ на операционный стресс возрастает концентрация глюкозы, особенно отчетливо гипергликемия проявляется на фоне введения 10 % раствора глюкозы. Важно подчеркнуть, что данный вариант гемодилюции приводит к снижению содержания гемоглобина и величины гематокрита. Однако выраженность этих изменений не может отрицательно сказаться на кислородтранспортной функции крови.

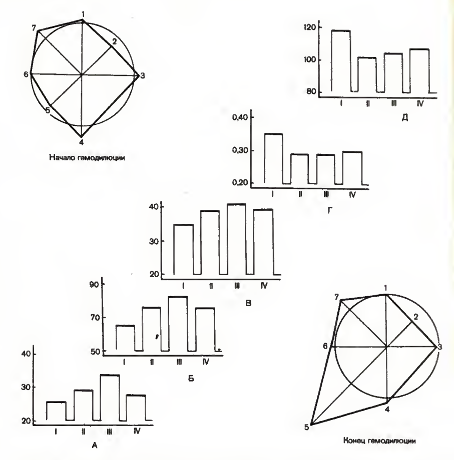


Рис. 49. Влияние гемодилюции иа показатели гомеостаза (800 мл реополиглюкииа + 400 мл 10 % раствора глюкозы).

1 — осмоляльность, мосм/кг H_2O_3; 2 — дискримент осмоляльности, мосм/кг H_2O; 3 — натрий, ммоль/л; 4 — калий, ммоль/л; 5 — глюкоза, ммоль/л; 6 — остаточный азот, ммоль/л; 7 — креатиинн, мкмоль/л; А — КОД, мм рт. ст., Б — общий белок, г/л; В — альбумин, г/л; Г — гематокрит, л/л; Д — гемоглобин, г/л.
I—VI — этапы исследования (объяснение в тексте).

Под воздействием гиперонкотического раствора реополиглюкина происходит зиачительиое н достоверное повышение КОД плазмы крови. Аиалогичную направлениость имеют измеиения концентрации общего белка и альбумина. Однако под воздействием кристаллоидиого раствора глюкозы КОД постепеиио сиижается, но его средний уровеиь ие достигает исходных зиачеиий. Следовательио, рассматриваемая комбинация растворов для гемодилюции существенио влияет на коллоидиую фракцию осмотического состояния.

Осмоляльиость мочи при даиной комбииации практически ие измеияется. Однако под воздействием объемной нагрузки и осмотического стимулироваиия диуреза происходит компеисаториое увеличеиие экскреции иатрия, калия, возрастает осмотический клиреис и клиренс осмоти-

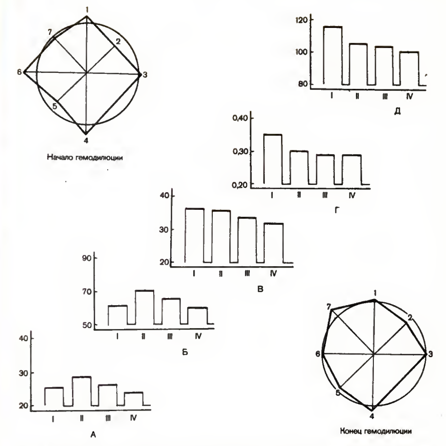


Рис. 50. Влияние гемодилюции иа показатели гомеостаза (800 мл реополиглюкина + 400 мл раствора Риигера). Обозиачеиия те же, что иа рис. 49.

ческн свободной воды. По-вндимому, это связано с тем, что во время гемоднлюцни почки функцноннруют с повышенной нагрузкой, поэтому нх фуикцня должна тщательио оцеинваться.

Управляемая гемодилюция комбинацией растворов реополиглюкиия (800 мл) и раствора Рингера (400 мл). Даииая комбннацня состояла нз раствора низкомолекулярного декстрана (реополиглюкниа) н кристаллондиого солевого раствора Рннгера в соотиошеинн 2:1, общнй объем инфузин 1200 мл. Даниую комбннацню использовали с целью коррекцин нсходной гипоиатрнемнн. Сравннтельные заключеиня по результатам средиих значенй произволились по аналогичным этапам (рнс. 50).

Прн даином варианте гемоднлюцин отмечается теиденцня к синжеиню осмоляльности плазмы крови, однако нзмеиеиня средних величнн лежат в пределах нормы и статистнческн ие различаются с нсходиымн данными. Добавлеине к раствору реополиглюкнна раствора Рннгера позволяет провестн коррекцню гипонатрнемни, чего ие иаблюдалось при варнанте гемоднлюции с комбинацней раствора реополнглюкиа и 10 % раствора глюкозы, что можио расцеиивать как положнтельный

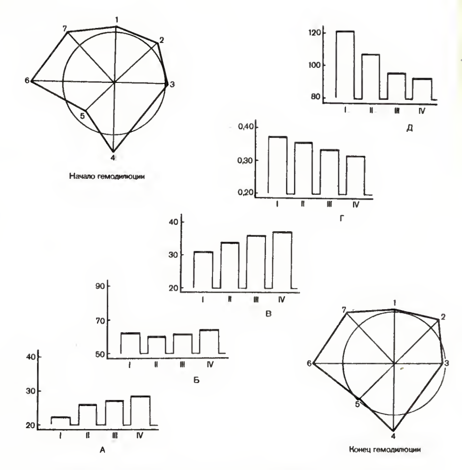


Рис. 51. Влияние гемодилюции на показатели гомеостаза (400 мл раствора альбумина + 400 мл реополиглюкина). Объяснения те же, что на рис. 49.

эффект. Кроме того, немаловажным обстоятельством является и меньший прирост концентрации глюкозы, так как анестезия при всех операциях проводилась по единой схеме и гипергликемию можно расценивать как ятрогенный фактор, привносимый 10 % раствором глюкозы. Следовательно, данная комбинация позволяет избежать этого осложнения, особенно при скрытой форме диабета.

Управляемая гемодилюция комбинацией растворов 10 % альбумина (400 мл) и раствора реополиглюкина (400 мл). Общий объем растворов уменьшен до 800 мл. У всех женщин данной группы течение беременности было осложнено гестозом и до операции было установлено нарушение функции почек. Кроме того, в данном варианте учитывался мощный дилюционный эффект 10 % раствора альбумина.

В рассматриваемом варианте выявлено значительное повышение КОД и альбумина, но концентрация общего белка практически не изменялась (рис. 51). Следовательно, возможно избирательное повышение КОД за счет введения концентрированного раствора альбумина. Значительный прирост абсолютных значений КОД, по-видимому, вызы-

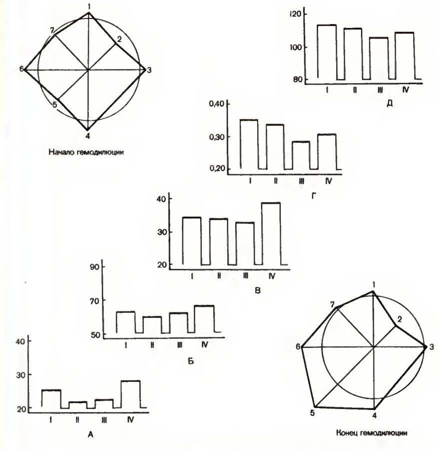


Рис. 52. Влияние гемодилюции на показатели гомеостаза (400 мл глюкозы + + 400 мл раствора Рингера + 500 мл крови). Объяснения те же, что на рис. 49.

вает выраженное перераспределение жидкости в сосудистое русло, что косвенно подтверждается динамикой содержания гемоглобина и величины гематокрита.

Данный вариант гемодилюции следует рекомендовать при осложнении беременности гестозом. Раствор альбумина является не только эффективным гемодилютантом, но и корректором существующей исходной гипоальбуминемии, так как к концу гемодилюции концентрация альбумина в плазме приходит к норме, не выявляется отрицательного влияния на функцию почек и другие изучаемые показатели.

В данной группе у женщин, у которых гемодилюция проводилась на фоне исходно нарушенной функции почек, имелись существенные отличия от ранее описанного варианта. Во-первых, эти отличия касались исходных значений, которые были статистически достоверно выше нормальных для данного срока беременности. Это свидетельствует о том, что у данного контингента имеется исходная гиповолемия. Во-вторых, с учетом предстоящей нагрузки на почки выбран меньший объем растворов для гемодилюции. Однако это компенсировалось тем, что выбран-

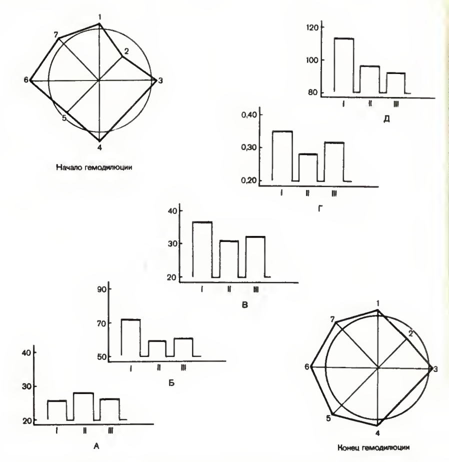


Рис. 53. Влияние гемодилюции на показатели гомеостаза (800 мл реополиглюкииа + 500 мл крови). Обозиачеиия те же, что иа рис. 49.

иое сочетание состояло из двух иаиболее мощиых растворов коллоидов, обладающих высоким собствеииым КОД и достаточиой массой молекул, способных длительно удерживаться в сосудистом русле.

Для сравиеиия проводилось **возмещение кровопотери комбинацией растворов 5 % глюкозы (400 мл), раствора Риигера (400 мл) и донорской крови (500 мл).** Общий объем инфузии составил 1300 мл.

Особенно важно, что, иесмотря иа переливаиие 500 мл крови, происходит заметное снижение содержаиия гемоглобина (со $110{,}6 \pm 2{,}8$ до $100{,}6 \pm 2{,}0$ г/л) и величины гематокрита (с $0{,}38 \pm 0{,}008$ до $0{,}34 \pm \pm 0{,}004$ л/л). Однако иа фоне первичного переливания кристаллоидных растворов даже при умеренной кровопотере отмечалась иестабильность гемодинамики с тенденцией к артериальной гипотеизии. Это обстоятельство и явилось ведущим для обязательиого примеиеиия впоследствии цельиой донорской крови.

В связи с этим можно заключить, что переливание только кристаллоидных растворов не обеспечивает надежной защиты даже от минимальной кровопотери. Поэтому при таком варианте кровезамещения

следует начинать переливание донорской крови до этапа извлечения плода (рис. 52).

Возмещение кровопотери комбинацией растворов реополиглюкина (800 мл) и донорской крови (500 мл). Рассмотренный вариант отличался, во-первых, скоростью введения реополиглюкина, во-вторых, сочетанным использованием ганглиоблокаторов. Этим объясняются те различия, которые касаются более выраженного снижения осмоляльности, общего белка, концентрации гемоглобина после этапа переливания реополиглюкина. По сравнению с комбинированным кровезамещением с кристаллоидными растворами в данной группе гемодинамические показатели были стабильны на протяжении всей операции, а использование ганглиоблокаторов позволило уменьшить реакцию на кровопотерю. Последующее переливание крови довольно быстро стабилизировало показатели красной крови (рис. 53).

Таким образом, данный вариант кровезамещения является оптимальным в тех случаях, когда плановая гемодилюция противопоказана. Такими противопоказаниями являются: исходная анемия, в частности, обусловленная предлежанием плаценты и тяжелым течением гестоза.

У двух групп родильниц, которым была проведена гемодилюция и гемотрансфузия во время кесарева сечения, в послеоперационном периоде была проведена стандартизированная инфузионная терапия.

В 1-е сутки после операции вводили 1,5—2,0 л жидкости. Примерный состав инфузионных сред: 500 мл лактосола или раствора Рингера, 400 мл реополиглюкина, 400 мл желатиноля, при снижении уровня альбумина менее 30 г/л вводили 250 мл 10 % раствора альбумина или 100—200 мл раствора протеина. С целью поддержания энергетических ресурсов проводили инфузию 10—20 % раствора глюкозы с инсулином и профилактической дозой хлорида калия (5—8 г). Потери кальция и магния возмещались введением 10—20 мл соответствующих официнальных растворов. При наличии гестоза и относительно высоких цифр артериального давления у родильниц в состав инфузионной терапии включали 250 мл 0,25 % раствора новокаина в разведении 1:1 с 250 мл 5 % раствора глюкозы (глюкозо-новокаиновая смесь). Солевые растворы использовались с целью возмещения дефицита внеклеточной жидкости, их объем в среднем составлял 10—15 мл/кг массы тела в сутки. Для возмещения потерь внутриклеточной жидкости применяли главным образом растворы глюкозы с инсулином и витаминами группы В и С в количестве 7—10 мл/кг массы тела в сутки.

В общем объеме инфузионной терапии соотношение между содержанием коллоидов и кристаллоидов составляло примерно 1:1, но содержание коллоидов никогда не было ниже 3 % от общего объема перелитой жидкости. При осложнении беременности сочетанным гестозом в послеоперационном периоде соотношение между вводимыми объемами коллоидов и кристаллоидов составляло 2:1. В комплекс проводимой послеоперационной терапии входили: антибиотикотерапия, обезболивание, витаминотерапия, утеротонические препараты и т. д. На 2-е сутки после операции вводили 1,2—1,5 л инфузионных сред. На 3-и сутки объем составлял 0,4—0,6 л инфузионной жидкости. На 5-е сутки инфузионную терапию не проводили, назначали общеукрепляющее лечение, дыхательную и лечебную гимнастику, физиопроцедуры и т. д. Инфузионную терапию после операции проводили в режиме умеренной гемодилюции, критериями безопасности которой служили содержание гемоглобина 100 г/л, показатель гематокрита 0,30 л/л, КОД не ниже 17 мм рт. ст.

При анализе наиболее доступных показателей, используемых в пов-

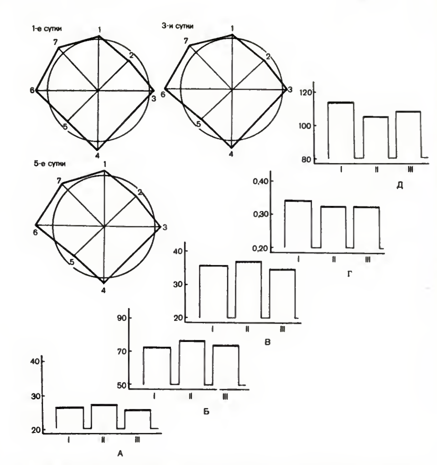


Рис. 54. Влияние гемодилюции без применения гемотрансфузии на показатели гомеостаза в послеоперационном периоде на 1-е, 3-и, 5-е сутки после операции. Объяснения те же, что на рис. 49.

седневной практике, таких как содержание гемоглобина и величина гематокрита, мы убедились в том, что интраоперационная гемодилюция не увеличивает количество постгеморрагических анемий. В то же время гемотрансфузионная терапия во время операции привела к развитию анемии у 37 % женщин (рис. 54, 55).

Анализ послеоперационных гнойно-септических осложнений также не выявил неблагоприятного влияния интраоперационной гемодилюции. Мы не только не обнаружили большого количества таких осложнений, но и убедились в том, что эти осложнения встречались чаще во 2-й группе родильниц. Сравнительная оценка и детальный анализ большого количества показателей водно-электролитного, белкового обменов и состояния функции почек также не выявили преимуществ гемотрансфузионной терапии перед интраоперационной гемодилюцией.

Представленный фактический материал дает возможность констатировать, что использование управляемой гемодилюции при выполнении кесарева сечения не осложняет течение послеоперационного периода

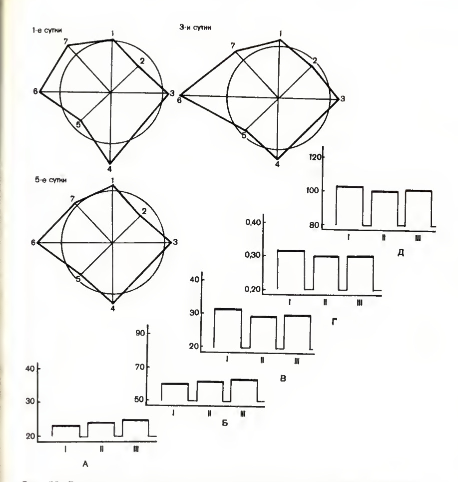


Рис. 55. Влияние гемодилюции с гемотрансфузией на показатели гомеостаза в послеоперационном периоде на 1-е, 3-и, 5-е сутки после операции.

у родильниц и является фактором, способствующим снижению послеоперационных осложнений. В частности, это относится к такому часто встречающемуся осложнению кесарева сечения, как тромбоэмболия.

Крайне опасным осложнением кесарева сечения являются массивная кровопотеря и геморрагический шок. В литературных источниках за последние годы кесарево сечение стало рассматриваться как главный фактор, резко повышающий риск материнской смертности в связи с кровопотерей. Такая интерпретация, на наш взгляд, неверна и вызывает лишь негативное отношение к операции, выполнение которой в экстренном порядке в связи с отслойкой плаценты, ее предлежанием или разрывом матки и породило такое отождествление.

Проведя специальный анализ 3000 операций, мы установили, что массивная кровопотеря осложнила послеродовой период только у 2 % женщин. Среди этих женщин около 70 % были в возрасте 30 лет и старше, 26,4 % страдали экстрагенитальными заболеваниями, в анамнезе у каждой 4-й женщины было три аборта и более, у каждой 5-й —

кровянистые выделения. В основном женщины поступили в стационар без должного обследования в женской консультации, в тяжелом состоянии. У 48,8 % женщин показанием к операции явился геморрагический шок при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и у 13,6 % — ее предлежание.

Среди родильниц с массивным кровотечением, возникшим после операции, можно выделить три группы больных: в 1-й группе кровотечение было обусловлено гемостазом, развившимся в связи с шоком или коллаптоидным состоянием. У этих родильниц в родах или во время операции была зафиксирована различной продолжительности артериальная гипотензия (чаще всего анафилактический шок, осложнения наркоза в виде трудной интубации или аспирации, эмболия околоплодными водами, синдром нижней полой вены); во 2-й группе ведущей причиной явилась гипотония матки, не поддающаяся действию утеротонических препаратов; в 3-й группе были нераспознанные врожденные или приобретенные дефекты гемостаза. В этих ситуациях с целью окончательного гемостаза объем операции расширялся до ампутации или экстирпации матки в сочетании с перевязкой чревных артерий, на этом фоне проводились реанимационные мероприятия. Все больные остались живы.

На основании собственного опыта и анализа литературы мы считаем необходимым подробнее остановиться на акушерской тактике при кровотечениях во время и после кесарева сечения. Мы считаем обоснованным производство кесарева сечения при полной отслойке нормально расположенной плаценты, а также при частичной отслойке и признаках внутреннего кровотечения и геморрагического шока.

Во время операции у больных с массивным кровоизлиянием в мышцу матки, широкую связку, брюшину, околоматочную клетчатку с пропотеванием крови в брюшную полость целесообразнее удалить матку с мертвым плодом, не прибегая к кесареву сечению. По данным А. С. Слепых, М. А. Репиной, такая операция менее опасна в отношении дополнительного нарушения гемостаза, который развивается вследствие попадания продуктов фибринолиза из ретроплацентарной гематомы и частично лизированной мышцы матки в общий кровоток. При больших технических трудностях во время экстирпации, которые могут быть обусловлены имбибицией крови в предпузырной клетчатке и параметрии, необходима двухэтапная операция. На первом этапе выполняют ампутацию тела матки и стабилизируют показатели макро- и микроциркуляции и метаболизма. На втором этапе, на фоне продолжающейся комплексной терапии, производят экстирпацию шейки матки. Ее лучше выполнять, вскрывая первоначально не передний, а задний влагалищный свод. При небольшом пропитывании матки кровью после кесарева сечения оставить ее можно лишь тогда, когда имеются все возможности в случае возобновления кровотечения быстро произвести релапаротомию и экстирпацию матки с одновременной интенсивной терапией геморрагического шока и нарушений гемостаза. При наличии матки Кувелера даже без массивного кровотечения необходимо произвести ампутацию матки. При неудаленной матке и возникновении кровотечения после кесарева сечения применение средств, повышающих сократительную способность матки, бесполезно. Сократительная способность матки после операции нарушается по многим причинам, к которым относятся механические повреждения, пропитывание кровью, нарушение сократительного белка за счет блокады продуктами деградации фибриногена, попадания околоплодных вод и элементов плода в кровеносные сосуды матки с образованием внутриматочной эмболии околоплодными водами. Кроме того, на фоне оперативного стресса, кровотечения во время опе-

рации, гипоксического состояния с учетом указанных выше факторов может сформироваться феномен «шоковой матки». Крайним проявлением подобного феномена является матка Кувелера, которая полностью теряет способность к правильным сокращениям, вследствие чего не обеспечиваются механизмы остановки кровотечения из сосудов плацентарной площадки. Нечто подобное может иметь место после кесарева сечения, поэтому понятие гипотонии матки в послеоперационном периоде лучше трактовать не как временную потерю тонуса, но и как возможность нарушения маточных структур и необратимой трансформации с истинной атонией. В связи с этим нельзя терять время на консервативную терапию и после инструментального обследования матки большой «тупой» кюреткой необходимо прибегнуть к оперативному лечению — релапаротомии с ампутацией или экстирпацией матки. Параллельно с операцией необходимо проводить интенсивную терапию геморрагического шока.

ГЛАВА XIV

РОДОРАЗРЕШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ

Наряду с кесаревым сечением, получившим наибольшее распространение, к родоразрешающим операциям относятся и другие, применяемые относительно реже. Это — наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция плода, экстракция плода за тазовый конец, акушерский поворот плода при полном открытии маточного зева (классический поворот или наружновнутренний при полном открытии), плодоразрушающие операции.

Их «непопулярность» обусловлена травматичностью для плода. Ряд специалистов считает, что применение акушерских операций свидетельствует об ошибочном прогнозе родов, которые должны были бы закончиться кесаревым сечением. По нашему мнению, эта крайняя точка зрения неправильная. Нельзя забывать, что родоразрешающие операции нашли применение при некоторых формах экстрагенитальной патологии. Примером может служить родоразрешение у рожениц с тяжелыми пороками сердца, когда во втором периоде родов применяют выходные акушерские щипцы для уменьшения физической нагрузки у больной роженицы. Акушерские щипцы и вакуум-экстракция значительно менее опасны для плода при упорной слабости родовой деятельности во втором периоде родов без выраженной гипоксии.

Перинатальный подход в акушерстве почти не оставляет места для родоразрешающих операций, даже при декомпенсированных пороках сердца и гестозе акушер склонен производить кесарево сечение. Изменился подход и к плодоразрушающим операциям. Так, основным условием для их производства является наличие мертвого плода; однако в крайне исключительных случаях эти операции следует предпочесть и при живом плоде. Подобная ситуация возникает во время травмы плода при кесаревом сечении, когда дальнейшее здоровье и жизнеспособность родившегося ребенка вызывают сомнение.

В настоящее время значительно реже применяется акушерский поворот при полном открытии шейки матки. Если ранее акушеры отказались от использования поворота при неполном открытии из-за его травматичности для плода, то теперь это положение распространилось и на классический акушерский поворот, так как последующая экстрак-

ция плода за ножку чревата нанесением травмы новорожденному. Выжидательная тактика после классического поворота также не оправдывает себя вследствие высокой интранатальной смертности. Таким образом, родоразрешающие акушерские операции, за исключением кесарева сечения, в настоящее время применять нежелательно, так как они оказывают неблагоприятное влияние на новорожденного, значительно повышая риск родового травматизма. Однако исключать этот вид операций из арсенала акушера не следует, требуется лишь сузить их применение до минимума.

Акушерские щипцы. Основной целью применения акушерских щипцов является необходимость быстрого окончания второго периода родов.

Показаниями к наложению щипцов являются начавшаяся гипоксия плода; слабость родовой деятельности; тяжелые формы гестоза; преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты; экстрагенитальные заболевания.

Для наложения щипцов необходимы следующие условия: полное открытие шейки матки, отсутствие плодного пузыря, наличие живого плода, соответствие размеров таза матери и головки плода, средние размеры плода, головка плода должна находиться в полости малого таза или на тазовом дне.

Перед наложением акушерских щипцов выбирают метод обезболивания, который зависит от вида показаний. При тяжелых формах гестоза, экстрагенитальных заболеваниях беременной, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты предпочтительнее применять обезболивание препаратами ультракороткого действия (сомбревин, калипсол) с предварительной премедикацией седативными средствами. При слабости родовой деятельности применяют пудендальную двустороннюю новокаиновую анестезию.

Если головка плода находится на тазовом дне и направление стреловидного шва при выходе из него прямое, то накладывают выходные щипцы (типичные); если головка плода находится в полости малого таза и направление стреловидного шва косое, то накладывают полостные щипцы (атипичные).

Ниже приведены основные этапы операции наложения акушерских щипцов при различных видах головного предлежания.

Выходные щипцы при переднем виде затылочного предлежания. Стреловидный шов располагается в прямом размере выхода малого таза, малый родничок расположен спереди у лона, крестцовая впадина полностью выполнена головкой плода, седалищные ости не достигаются. Щипцы накладывают в поперечном размере таза, т. е. на бипариетальный размер головки плода. Верхушки ложек направлены в сторону малого родничка, рукоятки щипцов расположены горизонтально. В этом направлении производят тракции до тех пор, пока из-под лона не родится затылочный бугор, затем головку разгибают и выводят. Точкой фиксации является область подзатылочной ямки.

Выходные щипцы при заднем виде затылочного предлежания. Головка плода находится на тазовом дне, стреловидный шов — в прямом размере выхода, малый родничок располагается у копчика, задний угол большого родничка — под лоном; малый родничок расположен ниже большого. Щипцы накладывают в поперечном размере таза. Тракции производят в горизонтальном направлении до тех пор, пока передний край большого родничка не будет соприкасаться с нижним краем лонного сочленения (первая точка фиксации). Затем делают тракции кпереди до фиксации ее областью подзатылочной

ямки верхушкн копчика (вторая точка фиксации). После этого рукояткн щипцов опускают кзади, происходит разгибаиие головки и рождеиие из-под лоиного сочлененння лба, лица и подбородка плода.

Выходиые щнпцы при передиеголовном предлежании. Головка плода расположена иа тазовом дне, стреловидный шов в прямом размере выхода, большой родиичок иаходится у лоииого сочлеиеиия, малый — у крестца; большой родничок расположен ниже малого. Щипцы накладывают так же, как и при затылочиом предлежаиии, одиако верхушки ложек иаправлены в стороиы большого родиичка. Тракции производят в горизоитальиом иаправлеиии до фиксации области переносья под лоном, затем тракцни иаправляют кпереди до рождеиия области затылка, щипцы снимают и ручными приемами выводят лицо и подбородок.

Выходиые щипцы прн лицевом предлежаинн. Головка плода иаходится иа тазовом дне; предлежит лнцо, лицевая лниия иаходится в прямом размере выхода, подбородок (проводиая точка) располагается спереди под лоиом. Тракции производят иесколько киизу до появлеиия подбородка, затем рукоятки щипцов постепеиио подиимают к лоиу, рождаются лоб, темениые бугры и затылок.

Полостиые щипцы при первой позиции и передием виде затылочного предлежания. Головка плода иаходится в узкой части полости малого таза, стреловидиый шов — в правом косом размере, малый родиичок расположеи слева и спереди, большой — справа и сзади, седалищиые ости достигаются с трудом. Щипцы иакладывают в левом косом размере таза. Тракции производят киизу и кзади, одновремеиио с поворотом щипцов происходит поворот н головки плода, стреловидиый шов постепеиио переходит в прямой размер выхода таза. Тракцин иаправляют сиачала вниз до выхода затылочного бугра нз-под лоиа, затем — кверху до разгибаиия головки (точка фиксации — область подзатылочной ямки).

Полостиые щипцы при второй позиции и передием внде затылочиого предлежания. Стреловидиый шов иаходится в левом косом размере малого таза, малый родиичок справа и спереди, большой — слева и кзади, седалищиые ости достигаются. Щипцы иакладывают в правом косом размере таза. Тракции производят, как и при первой позиции и передием виде затылочного предлежаиия.

Полостиые щипцы прн первой позиции и заднем внде затылочиого предлежаиия. Стреловндиый шов расположеи в левом косом размере малого таза, малый родиичок расположен слева н кзади, большой — справа и кпереди, седалищные ости достигаются. Щипцы иакладывают в правом косом размере таза. Тракции производят вниз и кзади до фиксации переднего угла большого родиичка под иижиим краем лоиа, затем подиимают рукоятки щнпцов кпереди и выводят затылок, после чего головку иесколько разгибают и выводят из-под лоиа лоб, лицо и подбородок.

Полостные щипцы при второй позиции и задием виде затылочиого предлежания. Стреловидный шов расположеи в правом косом размере таза, малый родничок справа и кзади, большой — слева и кпереди и иаходится выше малого, седалищиые ости достигаются. Шипцы иакладывают в левом косом размере таза. Тракции производят киизу н кзади, одиовремеиио происходит поворот головки в щипцах и стреловидиый шов переходит в прямой размер выхода таза. Далее все манипуляцни проводят, как при выходных щипцах.

Полостные щипцы при заднем виде лицевого предлежания. Щипцы накладывают при головке плода, находящейся в узкой части полости малого таза. Лицевая линия располагается в левом (первая позиция) косом размере, подбородок — справа и кпереди или в правом (вторая позиция) косом размере, подбородок — слева и кпереди. Щипцы накладывают при первой позиции — в правом косом размере, при второй — в левом косом размере полости таза. Тракции производят книзу и кзади до рождения подбородка, затем рукоятки щипцов поднимают кпереди, сгибая головку, над промежностью появляются лоб, теменные бугры и затылок.

Акушерские щипцы при переднем виде лицевого предлежания не накладывают.

Полостные щипцы при низком поперечном сечении стреловидного шва. При небольших размерах головки плода, плоском или обширном тазе возможно низкое поперечное стояние стреловидного шва в полости малого таза. В таких случаях малый и большой роднички располагаются на одном уровне или большой находится несколько ниже малого, седалищные ости достигаются с трудом. Щипцы накладывают атипично. При первой позиции малый родничок находится слева, большой — справа, расположены на одном уровне. Щипцы накладывают в левом косом размере таза. При второй позиции малый родничок находится справа, большой — слева. Щипцы накладывают в правом косом размере таза. Тракции производят от себя, головка плода совершает внутренний поворот и устанавливается стреловидным швом в прямом размере выхода таза. Щипцы снимают и вновь накладывают в поперечном размере таза, далее тракции производят, как при переднем виде затылочного предлежания.

При операции наложения акушерских щипцов могут наблюдаться осложнения, в частности, горизонтальное или вертикальное соскальзывание ложек щипцов, травмы родовых путей роженицы (разрывы влагалища и промежности, повреждение мочевого пузыря и прямой кишки. разрыв матки, лонного сочленения), травмы плода.

Вакуум-экстракции плода. Показаниями к вакуум-экстракции являются слабость родовой деятельности, выпадение петель пуповины, затянувшийся второй период родов на фоне хориоамнионита.

Для проведения операции необходимы следующие условия: полное открытие шейки матки, отсутствие плодного пузыря, живой плод, соответствие размеров таза матери и головки плода, нахождение головки плода в полости малого таза или на тазовом дне.

Противопоказания к вакуум-экстракции: несоответствие между размерами таза матери и головки плода, гидроцефалия, лицевое и лобное предлежание, клинически выраженная преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, тяжелая форма гестоза, экстрагенитальные заболевания, при которых необходимо выключение потуг, малая масса плода.

Техника наложения вакуум-экстрактора состоит из четырех этапов: наложение чашечки вакуум-экстрактора на область малого родничка, создание отрицательного давления до 0,7—0,8 атм в течение 3—4 мин, тракции головки плода соответственно проводной оси таза синхронно с потугами роженицы, выведение головки плода и снятие чашечки.

Вакуум-экстракцию плода производят при активном участии роженицы без применения наркоза.

Классический (комбинированный наружновнутренний) акушерский поворот плода при полном открытии шейки матки.

Классический акушерский поворот плода в последние годы применяется только при поперечном или косом положении второго плода при родах двойней. Он не применяется при неблагоприятном предлежании или вставлении головки (лобное, задний вид лицевого предлежания, заднетеменное вставление), выпадение ручки или пуповины при головном предлежании. В этих случаях показано кесарево сечение.

Условия для проведения классического акушерского поворота: полное раскрытие шейки матки, абсолютная подвижность плода, отсутствие абсолютного сужения таза.

Техника операции поворота включает три последовательных этапа: первый этап — выбор и введение руки в полость матки. При выборе руки многие акушеры-гинекологи придерживаются рекомендаций М. С. Малиновского. При первой позиции поперечного положения плода тазовый конец плода располагается слева, в этом случае вводят левую руку, при второй позиции — правую руку; второй этап — отыскивание и захватывание ножки. При переднем виде поперечного положения плода захватывают нижележащую ножку, при заднем — вышележащую; третий этап — собственно поворот плода. После захвата внутренней рукой ножки плода наружную руку кладут на головку плода и медленно отталкивают ее ко дну матки. После появления из половой щели ножки до уровня коленного сустава поворот можно считать законченным.

Классический поворот плода при полном открытии шейки матки производят под наркозом с хорошей релаксацией мускулатуры матки.

При выполнении поворота может произойти отслойка нормально расположенной плаценты, разрыв матки, интранатальная гибель и травматизация плода.

Извлечение (экстракция) плода за тазовый конец. Операцию производят для быстрого окончания родов в интересах матери и плода. Применяют извлечение за ножку и извлечение за паховый сгиб.

Показаниями к экстракции являются начавшаяся асфиксия плода, слабость родовой деятельности (особенно на фоне эндометрита), тяжелая форма гестоза, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, экстрагенитальные заболевания в стадии декомпенсации, поперечное и косое положение плода, прекращение поступательного движения плода. Показаниями к операции являются: полное открытие шейки матки, отсутствие плодного пузыря, отсутствие абсолютного сужения таза, средние размеры плода.

Извлечение плода за тазовый конец производится в четыре этапа: извлечение плода до уровня пупка, извлечение плода до нижнего угла лопаток, освобождение ручек и головки.

Экстракцию плода производят под наркозом в соответствии с направлением проводной оси таза и особенностями механизма родов при тазовом предлежании. При извлечении плода за тазовый конец могут наблюдаться осложнения (запрокидывание ручек, разгибание головки, поворот головки подбородком кпереди, травмы родового канала и плода).

Плодоразрушающие операции. К плодоразрушающим операциям относятся краниотомия, декапитация плода, эвисцерация, эвентерация, экзентерация, спондилотомия (разделение позвоночника и туловища в поясничном отделе), клейдотомия (рассечение ключицы).

Краниотомия состоит из следующих этапов: прободение головки (перфорация), разрушение и удаление содержимого черепа (эксцеребрация) и извлечения плода при помощи краниокласта.

Показания к краниотомии: несоответствие между размером таза матери и головки плода, мертвый плод, неправильное вставление и

предлежанне головки (заднні внд лнцевого предлежания, лобное предлежанне, заднетеменное вставлеиие). Для пронзводства краннотомнн необходнмы следующне условия: раскрытне шейкн маткн более 4—6 см, отсутствне абсолютного сужения таза.

Операцню пронзводят под наркозом, контролем зрення н обязательио прн фнксированной головке. После краннотомнн следует обязательно (!) пронзвестн осмотр стенок влагалнща н контрольное ручное обследованне послеродовой маткн для нсключенни травмы.

Декапнтацня плода. Показаиием к декапнтацнн является запущеиное поперечное положеине плода. Для ее пронзводства необходнмы следующне условия: раскрытне шейкн маткн более 6 см, отсутствне плодного пузыря н абсолютного сужения таза.

Для пронзводства операцнн нанболее часто нспользуют методы Чудновского н Феноменова.

По Чудновскому пронзводят разрез кожн на шее плода, затем в подкожной клетчатке делают канал, в него вводят крючок Брауна н разъеднняют позвоночинк в шейном отделе.

По Феноменову с помощью спецнальных ножннц позвоночннк плода перерезают одномоментно в шейном отделе. Головку выводят ручными прнемамн, затем нзвлекают туловнще. После декапнтацнн обязательиымн являются осмотр стенок влагалнща и контрольное ручное обследованне маткн.

Эвисцерация, эвентерацня, экзентерацня — удаленне внутренностей нз грудной н брюшной полостей плода для нзвлечення его в уменьшенном объеме.

Спондилотомня и клейдотомни чаще являются вспомогательными операцнямн при декапнтацнн плода.

Намн представлены акушерскне операцнн в руководстве траднцнонно. Каждый врач акушер-гннеколог должен владеть этнмн операцнямн, ио примененне нх, особеино плодоразрушающнх акушерскнх операций, в настоящее время огранннчвается. На смену акушерскнм операцням прншло абдомннальное родоразрешенне.

Еслн прн тазовом предлежаннн во время родов прнходнтся прнменнть экстракцню плода, следовательно, прогноз беременностн н родов составлен ошнбочно н нмеется большая вероятность родовой травмы плода, особеиио повреждення шейного отдела позвоночннка. Окончание родов с иаложеннем полостных акушерскнх щнпцов в связн с острой гнпоксней плода нужно счнтать акушерской ошнбкой, так как предвндение создавшейся ситуацнн должно было бы настронть акушеров на плановое кесарево сеченне в ннтересах матерн н ребенка.

Прн слабостн родовой деятельности нлн гнпокснн плода, а чаще прн сочетанной патологнн — слабостн схваток н начннающейся гнпоксни плода можно прнменнть вакуум-экстракцню нли нспользовать абдомниальное родоразрешенне. Более современный варнант — кесарево сеченне, так как возможность получення родовой травмы для плода в процессе вакуум-экстракцнн значнтельно более вероятна по сравненню с кесаревым сечеиием.

В связи с травматнчностью не получнлн распространения повороты при поперечном положеннн плода. Классический акушерскні поворот во время родов прн полном раскрытнн акушерского зева с последующей экстракцией плода очень травматнчен н ему всегда следует предпочесть кесарево сеченне. Лншь в особых случаях, прн противопоказаннях к кесареву сеченню, можно выполнять классическнй акушерскнй поворот.

Профнлактнческні поворот во время беременностн с целью лнквндацнн поперечиого положеиня нлн тазового предлежання плода также по-

ти не применяют, так как возникает слишком много осложнений, особенно со стороны маточно-плацентарного кровообращения, преждевременного развязывания родовой деятельности и др. Для того чтобы избежать осложнений во время профилактического поворота по поводу поперечного положения плода или тазового предлежания, применяют релаксанты, уменьшающие осложнения. Однако их применение у беременных пока не получило широкого распространения, вследствие возможности их использования в условиях специализированного стационара.

Таким образом, акушерские операции стали использовать относительно редко, а при расширении показаний к абдоминальному родоразрешению их будут применять еще реже.

При экстрагенитальной патологии — тяжелых пороках сердца с сердечной слабостью, при выраженной гипертонии, дыхательной недостаточности, нарушениях мозгового кровообращения, а также при тяжелом гестозе акушерские щипцы продолжают применять с целью выключения потуг во втором периоде родов. Однако и при тяжелой экстрагенитальной патологии в последние годы шире используют абдоминальное родоразрешение, так как возможности современного анестезиологического пособия при кесаревом сечении позволяют снизить риск операции.

ГЛАВА XV

АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

В акушерской практике кровотечения продолжают оставаться наиболее серьезной проблемой, так как среди причин материнской летальности они составляют 20—25 % [Репина М. А., 1986; Herbert W. N., Cefalo R. C., 1984].

Современное акушерство располагает достаточным арсеналом средств профилактики и лечения кровотечений во время и после родов. Разработаны представления о группах высокого риска развития кровотечения среди беременных, совершенствуются методы ведения родов, широко применяются для профилактики кровотечений окситоцические вещества в третьем периоде родов. Получили дальнейшее развитие организационные мероприятия, в частности этапность и последовательность оказания экстренной помощи в родовспомогательных стационарах. Все перечисленные меры и ряд других позволили снизить общее число кровотечений во время и после родов, но полностью предотвратить неблагоприятные исходы беременности и родов пока еще не удалось. Создалось такое положение, когда среди довольно многочисленных случаев кровотечений врач не может выявить наиболее опасные и, следовательно, не может оказать действенные профилактические меры. Особенно наглядно такое положение иллюстрируется результатами общепринятой профилактики акушерских гипотонических кровотечений в виде применения окситоцических средств. Вследствие подобной профилактики уменьшилась частота гипотонических кровотечений в раннем послеродовом периоде. Однако она не может оказать влияния на результаты течения патологического процесса при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, предлежании плаценты, кровотечениях, возникающих после развившегося коллапса или шока, при патологии последового периода.

В последние годы частота и структура акушерских кровотечений существенно изменились. Число акушерских кровотечений в после-

довом периоде уменьшилось, однако чаще стали наблюдаться кровотечения, обусловленные отслойкой нормально расположенной плаценты и ее предлежанием, и кровотечения на фоне нарушений гемостаза.

В связи с этим возникли дискуссионные вопросы о выборе оптимальной тактики при отслойке плаценты и лечебной тактике при кровотечениях, осложненных острым ДВС-синдромом. При отслойке нормально расположенной плаценты одни авторы [Мордухович М. С., 1976; Ходжаева Р. Х., 1985] придерживаются выжидательной тактики в расчете на самопроизвольное окончание родов через естественные родовые пути, другие [Серов В. Н., 1983; Репина М. А., 1985] считают необходимым для профилактики тяжелых осложнений кровопотери произвести кесарево сечение. Особенно серьезные разногласия могут возникать в отношении лечебной тактики у больных с кровотечениями на фоне нарушений гемостаза. Согласно рекомендациям Н. С. Бакшеева, А. А. Лакатоша (1976), хирургическое вмешательство на фоне продолжающегося кровотечения, осложненного острым синдромом ДВС, ухудшает прогноз. Поэтому вначале рекомендуется провести коррекцию гемостаза, за счет чего кровотечение может прекратиться. Полностью отвергать подобную точку зрения нельзя. Но следует иметь в виду, что при неудаленной матке и наличии большой раневой поверхности в области плацентарной площадки провести эффективную коррекцию многообразных нарушений гемостаза, как правило, не удается. Поэтому мы считаем, что при нарушениях гемостаза прежде всего необходимо оперативное лечение, так как лигирование сосудов матки, удаление ее позволяют как бы герметизировать систему кровообращения и тем самым создать условия для последующей успешной коррекции гемостаза. Кроме того, при продолжающемся кровотечении коррекция гемостаза не будет иметь успеха до тех пор, пока не будет восстановлен необходимый уровень содержания факторов свертывания. Определить доставку этих факторов при фактически открытой раневой поверхности — задача весьма сложная. Следовательно, при нарушениях гемостаза задача акушера состоит в создании всех условий для окончательной остановки кровотечения хирургическим путем.

В последние годы появился еще один метод — эмболизация магистральных сосудов (внутренних подвздошных артерий). При этом специальной пастой тампонируют сосуды, чем редуцируется кровообращение тазовых органов и матки. Эмболизация существенно ускоряет прекращение кровотечения. Через несколько дней искусственный эмбол (паста), находящийся в сосуде, растворяется и теоретически возможно восстановление функции матки. Однако говорить о широком применении эмболизации сосудов пока преждевременно, так как число наблюдений невелико, а физиологическое обоснование метода еще недостаточно. Мы считаем, что необходимо и дальше совершенствовать профилактику и терапию акушерских кровотечений, подходя к этим вопросам с новых позиций. Общепринятые подходы уже сыграли свою положительную роль, но их результаты по-прежнему остаются неудовлетворительными.

Определенные возможности, по нашему мнению, заложены в реализации нового подхода к изменившейся структуре кровотечений. Следует дифференцировать акушерские кровотечения на умеренные и массивные. Разберем их различия на основании анализа фактического материала в двух группах больных с кровотечением. В первой группе было 156 беременных, рожениц и родильниц, у которых развилось массивное кровотечение, осложненное геморрагическим шоком (кровопотеря 2000—4000 мл). Во второй группе было 142 женщины с раз-

вившимся кровотечеиием от разлнчных причии (кровотечеиия 500—1000 мл).

В первой группе причинами кровопотери были отслойка иормальио расположеииой плацеиты — у 30 %, предлежаиие плацеиты — у 20 %, патология последового пернода — у 18 %, гипо- и атония маткн в раиием послеродовом периоде — у 27 %, кровотечеиия после кесарева сечеиия — у 2 %, разрывы матки — у 2 %, «послешоковые» кровотечеиия — у 2 % жеищии.

Во второй группе домииирующей причииой кровотечеиия была гипотоиня матки — у 74 %, патология последового периода — у 18 %, отслойка иормальио расположеиной плацеиты — у 3 %, предлежанне планцеты — у 4 % жеищии.

Сравинвая обе группы, можио сделать заключеиие о том, что иаиболее частымн средн массивных кровотечеиий были кровотечення, возиикающие при отслойке плацеиты, ее предлежаиии и патологии последового периода, а также продолжающееся кровотечение в раиием послеродовом периоде вследствие тяжелого иарушеиия сократнтельной деятельиости матки. Таким образом, у половииы больиых с массивиым кровотечеиием его причииой была патология расположеиия плацеиты и только у $^1/_3$ — гипо- и атоиия матки. При иемассивиых кровотечеииях осиовной их причиной была гипотоиия матки; аномалии расположеиия плацеиты встречались отиосительио редко.

При массивиых кровотеченнях геморрагический шок развнлся у всех больиых. Кроме того, иаблюдалась особая группа больных (2 %), у которых кровотечению предшествовали бактериальиый и аиафилактический шок после введения лекарствеииых препаратов. У 1,8 % родильииц имели место осложиеиия после реаиимациоииых мероприятий, у 6,7 % развились клииические проявлеиия синдрома массивных гемотраисфузий. Следует добавить, что у всех больиых с массивиой кровопотерей были клииические и лабораторные признаки иарушеиия гемостаза. У иескольких больных можио было предполагать (доказать это удалось у 2 жеищии) иаличие врождеииых или геиетически обусловлеииых иарушеиий гемостаза по типу сиидрома Виллебраида.

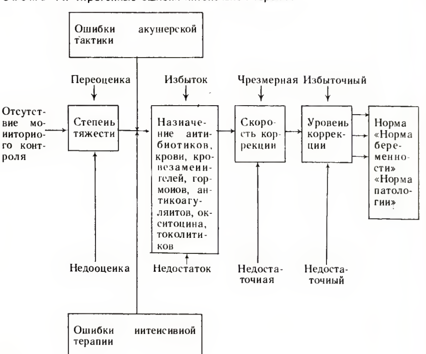
Прииимая во вннманне приведеныые выше даииые, можио сделать иесколько важных выводов. Распростраиеииая профилактика акушерских кровотечений в осиовиом иаправлеиа иа предупреждеиие гипотоинческих кровотечсиий и не может быть достаточно эффективной при иаиболее опасиых для жизнн массивных акушерских кровотечениях, так как оин возиикают в осиовиом от других причии. Имеется иеобходимость совершеиствоваиия акушерской тактики при отслойке и предлежаиии плаценты, так как эти патологические состояиия иаиболее часто осложияются массивиыми акушерскими кровотечеииями.

По иашему миеиию, одним из главиых факторов, предрасполагающих к геморрагическому шоку, является существоваиие исходиой гиповолемии. Первичиая гнповолемия у беремеииых встречается достаточно часто. Она иаблюдается при гестозах, многоводии и многоплодиой беремениости, сосудистых аллергических поражеииях, заболеваииях, сопровождающихся лихорадкой, диабете, воспалительиых заболеваииях почек, иедостаточиости кровообращения и др.

Кроме того, возможио развитие вторичиой (ятрогеииой) гиповолемии под влняиием иеадекватиого использования диуретических средств, гаиглиоблокаторов (управляемая гнпотония), во время перидуральиой анестезии и т. д. Вторичиая гиповолемия иаблюдается и при снидроме нижией полой веиы.

На фоие исходиой гиповолемии кратковремеииая гипоксия, развнтне

Схема 14. Ятрогенные ошибки интенсивной терапии



которой возможно в процессе родов, даже при незначительной внешней кровопотере приводит к геморрагическому шоку. Известно, что гиповолемия нередко сочетается, а иногда и является пусковым механизмом нарушений гемостаза. Таким образом, исходную первичную или вторичную гиповолемию можно считать одним из основных факторов риска, благодаря которому даже умеренная внешняя кровопотеря клинически проявляется геморрагическим шоком или быстро трансформируется в коагулопатическое кровотечение.

Неправильным было бы оставить без внимания группу причин, которые мы объединяем в понятие ятрогенные предрасполагающие факторы, исходя из того, что геморрагический шок чаще всего является следствием несвоевременно возмещенной кровопотери или когда кровозамещение проводится с тактическими ошибками (схема 14). На первое место выступают ошибки в проведении инфузионно-трансфузионной терапии: несвоевременное начало инфузии, недостаточный темп и объем вводимых растворов, неправильный выбор качественного и количественного состава растворов. Второе место по частоте занимают ошибки коррекции гемостаза. Они связаны с отсутствием адекватных методов исследования, неумением правильно интерпретировать имеющиеся данные, что в конечном итоге приводит к необоснованному избыточному назначению гипер- или гипокоагулянтов. Немаловажное значение имеют и разнообразные тактические ошибки, главными из которых являются недооценка степени тяжести больной, неправильный или длительный выбор средств и методов окончательной остановки кровотечения. К сожалению, методы современной интенсивной терапии таят в себе ряд

Схема 15. **Факторы, усугубляющие последствия кровопотери**

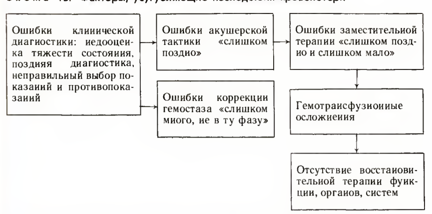


Схема 16. **Факторы, снижающие толерантность к кровопотере**

I. Первичная и вторичная гиповолемия:
- экстрагенитальная патология, 36 %
- гестоз, 62 %
- возраст беременной 40,5 %
- анемия, 12 %
- применение диуретиков, 61 %

II. Неуправляемая гипотензия:
- анафилаксия, 0,4 %
- применение ганглиоблокаторов 0,6 %
- перидуральная анестезия, 3,2 %
- гестоз, 4,1 %
- применение гипотензивных средств, 14 %

III. Анестезиологические осложнения:
- гипоксический отек мозга, 1 %
- аспирация, 2,2 %
- гемо- и пневмоторакс, 0,1 %
- неправильный выбор анестетика, 0,1 %

таких осложнений, которые не только усугубляют тяжесть состояния больных, но и могут стать непосредственной причиной их смерти (гидро-, пневмо- и гемоторакс как следствие пункции и катетеризации подключичной вены, рвота и аспирация при интубации и др.) (схема 15). Важное значение имеют факторы, снижающие толерантность к кровопотере и усугубляющие ее последствия (схема 16).

Однако нельзя считать причинами массивных кровотечений только погрешности акушерской тактики и недостаточную квалификацию врача, так как многие причины массивных кровотечений связаны с предшествующими нарушениями гемостаза, исходной гиповолемией при осложненном течении беременности, что ведет к развитию геморрагического шока при относительно небольшой кровопотере.

Таким образом, неблагоприятные исходы акушерских кровотечений связаны не только с объемом кровопотери, но и с геморрагическим шоком, характеризующимся синдромом полиорганной недостаточности, составной частью которого является острый синдром ДВС. Поэтому при угрожающем или развившемся массивном кровотечении необходимо проведение комплексной интенсивной терапии с участием анестезиолога-реаниматолога. С нашей точки зрения, такая постановка вопроса делает очевидной основную задачу акушера — не допустить развития массивной кровопотери.

В отличие от всех кровотечений, которые наблюдаются у беременных, рожениц и родильниц в 5—6 % случаев, частота массивных кровотечений составляет 0,1—0,2 % [Серов В. Н., 1985].

По объему массивное кровотечение определяется такой массой потерянной крови, которая уже не может восстановиться за счет напряжения всех механизмов саногенеза. Известно, что женщина во время беременности и родов при кровопотере за счет аутогемодилюции и мобилизации крови из депо может восполнить до 20 % ОЦК, или примерно 1000 мл крови. Исходя из этого, нижнюю грань массивного кровотечения можно установить в 1200 мл [Слепых А. С., 1984]. При кровопотере, превышающей 25 % ОЦК, аутогемодилюция не способна восполнить последний; несоответствие объема крови и емкости сосудистого русла ликвидируются за счет спазма сосудов. Развивается комплекс изменений гемодинамики, который получил название «централизации» кровообращения. За счет этого поддерживается артериальное давление, осуществляется кровообращение головного мозга и сердца, но при этом редуцируется кровоток в мышцах и внутренних органах, в том числе в почках, печени, легких. Механизм «централизации» кровообращения является признаком геморрагического шока с возможностью формирования «шоковых» органов с последующими осложнениями, развитием острой почечной, печеночной и дыхательной недостаточности.

Следует обратить внимание на тот факт, что при кровопотере, превышающей 1200 мл, развивается геморрагический шок, хотя общее состояние женщины и артериальное давление некоторое время могут существенно не изменяться. Внезапность его развития обусловлена тем, что у части беременных женщин нарушения макро- и микроциркуляции, т. е. признаки торпидно протекающего гиповолемического шока, имеются еще до кровопотери. Именно поэтому при гестозе, предлежании плаценты толерантность к кровопотере существенно снижена за счет уменьшения ОЦК во время беременности. Женщины с такими признаками реагируют значительными изменениями гемодинамики и метаболизма на кровопотерю 700—900 мл. Следовательно, понятие синдрома массивной кровопотери нельзя ограничить только объемом потерянной крови. В характеристику синдрома следует включить и такой патогномоничный признак, как нарушение гемостаза с его различными причинами. Известно, что нарушения гемостаза возникают преимущественно на фоне уже развившегося кровотечения, т. е. имеют «вторичный» генез. Однако при многих патологических состояниях они сами становятся причиной массивной кровопотери. Так, на фоне эмболии околоплодными водами, после бактериального и геморрагического шока, при гипоксии во время интубации возникает острая фаза диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови с потреблением факторов свертывания, следствием чего является развитие кровотечения. Подобный же характер кровотечений возможен при предшествующем хроническом диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови на фоне тяжелого гестоза, сердечной недостаточности, хронической инфекции, антенатальной гибели

плода. Особую группу составляют кровотечения, обусловленные наследственными врожденными дефектами гемостаза (болезнь Виллебранда).

Таким образом, синдром массивной кровопотери, как правило, развивается на патологическом преморбидном фоне (гиповолемия беременных, врожденные и приобретенные нарушения гемостаза), нарушающем компенсаторные механизмы адаптации при объеме внешней кровопотери более 1200 мл (или более 40 % от должного ОЦК) и клинически характеризуется шоком с множественным поражением жизненно важных систем и органов (мозг, печень, почки, легкие), и острым синдромом ДВС. В связи с этим массивная кровопотеря самостоятельно не может быть компенсирована и требует комплексной интенсивной терапии (не только корригирующей, но и заместительной).

Продолжая сравнивать две группы женщин с умеренным и массивным акушерским кровотечением, можно получить ряд важных дополнительных факторов.

Оценивая качество диспансеризации беременных, выясняем, что в группе с массивным кровотечением встали на диспансерный учет после 20 нед беременности только 30 % женщин, а не посетили женскую консультацию ни одного раза во время беременности 10 % женщин. Следовательно, около 40 % женщин находились под недостаточно качественным наблюдением амбулатории. В группе женщин с умеренным акушерским кровотечением некачественное амбулаторное наблюдение было у 16 %, в основном за счет позднего взятия на диспансерное наблюдение (11 %).

Нуждались в стационарном лечении в связи с акушерской и экстрагенитальной патологией в группе с массивным акушерским кровотечением — 70 %, с умеренным кровотечением — 30 % женщин. Приведенные выше цифры указывают на то, что больных с массивными акушерскими кровотечениями в основном выделяют в группу высокого риска по сочетанию экстрагенитальных заболеваний, акушерских и гинекологических осложнений в анамнезе. Тактические просчеты, обусловленные в основном поздней госпитализацией, отмечены в группе с массивным кровотечением практически у половины, а с умеренным — только у 4 % женщин.

Существенные различия между группами выявлены и при анализе данных акушерского и гинекологического анамнеза. У женщин с массивным акушерским кровотечением позднее менархе (позже 16 лет) было у 11 %, обильные менструации — у 17 %. Количество абортов от 3 до 12 в группе с массивным кровотечением было у 33 % женщин, количество родов от 3 и более — у 28 %, более 2 выкидышей у значительного числа женщин этой группы — у 16 %. Рождение крупных детей в анамнезе (более 4000 г) было у 14 %, мертворождений — у 5 %, кесарево сечение выполнено ранее у 7 % женщин, ранний токсикоз был у 11 %, гестоз — у 10 %. Все приведенные показатели статистически значимо отличались от показателей у группы женщин с умеренной акушерской кровопотерей, у которых позднее менархе было в 2 раза реже, обильные менструации встречались только у 2 %. Число перенесенных абортов резко отличалось от первой группы и было в 3,5 раза меньше у 9 % женщин, более 3 родов было в $4^1/_2$ раза меньше (у 6 %), повторных выкидышей в этой группе не было. Крупные дети при прежних родах встречались в 3 раза меньше, чем у женщин с массивными акушерскими кровотечениями, мертворождения — в 5 раз реже. Кесарево сечение ранее женщинам с умеренной кровопотерей не производилось. Ранний токсикоз встречался в 3 раза реже, поздний — в 9 раз реже, по сравнению с женщинами, перенесшими массивное акушерское кровотечение.

Определенные отличия в изученных группах отмечены по возрасту и антропометрическим данным.

В группе женщин с массивными акушерскими кровотечениями в возрасте 30 лет и старше было 50 %, рост 154 см и ниже отмечен у 27 %, избыточная масса тела (на 20 кг и более) — у 35 %.

В группе женщин с умеренными акушерскими кровотечениями в возрасте 30 лет и старше было в 3 раза меньше, низкого роста — в 5 раз меньше, с избыточной массой тела — в 1,5 раза меньше.

Значительные различия выявляются при анализе течения данной беременности у двух групп женщин. Токсикоз первой половины отмечен у 24 % больных, гестоз — у 53 % женщин. Артериальная гипертензия более чем на 20 мм рт. ст. отмечалась у 13 % больных, анемия — у 31 % женщин. Угрожающий выкидыш был у 23 %, кровянистые выделения из родовых путей после 20 нед беременности — у 21 % женщин. Экстрагенитальные заболевания во время беременности проявились у 16 % женщин.

В группе с умеренными акушерскими кровотечениями течение данной беременности существенно по ряду показателей отличалось от первой группы. Токсикоз первой половины беременности был в 2 раза реже, гестоз — $3^1/_2$ раза реже. Артериальная гипертензия на 20 мм рт. ст. и более отмечена в 10 раз реже, т. е. значительная гипертензия была характерна для женщин с массивными акушерскими кровотечениями и практически не встречалась у женщин с умеренной кровопотерей. Анемия у женщин с умеренной кровопотерей наблюдалась в 2 раза реже, кровянистые выделения во второй половине беременности не отмечались, т. е. явления, характерные для предлежания плаценты, не наблюдались. Частичное предлежание плаценты, экстрагенитальные заболевания выявлены почти в таком же числе случаев, как у первой группы.

Определенное значение при анализе массивных акушерских кровотечений можно придавать некоторым объективным данным, зарегистрированным при поступлении беременных в стационар.

В группе женщин с массивной акушерской кровопотерей переношенная беременность зарегистрирована у 17 %, многоводие — у 14 % женщин. Тяжелое состояние и состояние средней тяжести отмечено у 29 % женщин, нарушение сознания — у 12 % женщин. Следовательно, значительное число беременных, у которых в дальнейшем развилось массивное кровотечение, поступили в акушерские стационары в тяжелом состоянии. Напомним, что при экспертном анализе течения беременности выяснено, что более 80 % женщин разбираемой группы должны были быть госпитализированы заранее в акушерские стационары в связи с высоким риском родоразрешения.

Кровянистые выделения из родовых путей во время поступления в акушерский стационар отмечены у 32 %, кровопотеря более 500 мл — у 15 % женщин.

Важно отметить, что большая часть женщин, поступивших в тяжелом состоянии, были больные с острой преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты или с предлежанием плаценты, т. е. таким острым состоянием, которое не всегда поддается прогнозированию.

У женщин с умеренной кровопотерей показатели при поступлении в стационар существенно отличались от таковых первой группы: переношенная беременность была реже в 5 раз, многоводие — в $3^1/_2$ раза. В тяжелом состоянии и состоянии средней тяжести не поступило ни одной женщины из группы с умеренным акушерским кровотечением.

Отличия были и при анализе течения родов у больных, имевших массивные и умеренные акушерские кровотечения.

При массивных кровотечениях во время родов слабость родовой деятельности выявлена у каждой 5-й женщины, дискоординация родовой деятельности — у каждой 10-й, раннее или преждевременное излитие вод у 43 %, длительный третий период родов (более 30 мин) — у 76 % больных.

Значительно чаще отмечены оперативные роды и операции во время родоразрешения. Кесарево сечение было выполнено у 24 % женщин, акушерские операции (щипцы, вакуум-экстракция плода, плодоразрушающие операции) — у 9 % больных.

В группе женщин с умеренными кровотечениями слабость родовой деятельности отмечена в 3 раза реже, дискоординация — в 5 раз реже, раннее или преждевременное излитие вод в 2 раза меньше. Третий период родов более 30 мин у одной из рожениц с умеренной кровопотерей не наблюдался. Значительно реже применялись акушерские операции, в частности кесарево сечение.

Существенный интерес представляет анализ необходимости и своевременности оперативных вмешательств во время родов и в послеродовом периоде. Для такого анализа сопоставлены три группы больных. В первую группу вошли женщины с массивным акушерским кровотечением с неблагоприятным исходом (больные погибли от геморрагического шока на фоне массивного акушерского кровотечения). Во вторую группу вошли больные с массивным акушерским кровотечением, которые, несмотря на кровотечение и связанные с ним осложнения, выздоровели, и третья группа — больные с умеренным акушерским кровотечением.

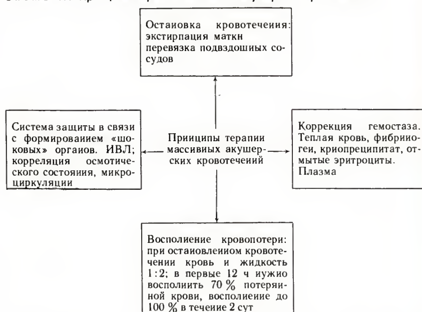
В первой группе акушерские операции (вакуум-экстракция, акушерские щипцы) было необходимо применить у 12 % женщин, своевременно операции произведены у 6 %, несвоевременно — у 6 %. Во второй группе без летальных исходов необходимо было произвести 5 % операций, они были выполнены своевременно, в третьей группе с умеренным кровотечением была необходимость в акушерских операциях у 1 % женщин, они были своевременно выполнены.

По ретроспективной экспертной оценке кесарево сечение произведено в группе с летальными исходами у 42 % женщин. Своевременно кесарево сечение произведено лишь у 14 % больных, в то время как несвоевременно — у 28 %. В группе женщин с массивной кровопотерей и благоприятным исходом необходимость в операции кесарева сечения возникла у 43 % женщин, операция произведена своевременно у всех больных.

Хирургическое вмешательство в виде экстирпации или ампутации матки в первой группе, где роды закончились неблагоприятно на фоне массивных акушерских кровотечений, было необходимо у 94 % больных. Своевременно применено оперативное лечение лишь у 17 %, с опозданием — у 77 % больных. Там, где, несмотря на массивное кровотечение, женщины остались живы, оперативные вмешательства произведены своевременно. Конечно, нужно учитывать, что, кроме оперативного лечения, не всегда проводилась адекватная комплексная терапия геморрагического шока, что тоже сказалось на результатах лечения. И все же прослеживается прямая связь между своевременностью оперативного вмешательства, прежде всего экстренного кесарева сечения, и исходами родов.

Таким образом, структура массивных смертельно опасных кровотечений или причины их возникновений не отвечают традиционным представлениям классического акушерства. Приведенный анализ не оставля-

Схема 17. Принципы терапии массивных акушерских кровотечений



ет сомнений в том, что при правильной терапии предотвратить неблагоприятный исход во всех случаях не только возможно, но и необходимо.

Важной задачей является разработка дифференцированной акушерской тактики, так как правильная комплексная терапия, в частности своевременное хирургическое вмешательство, оказывает положительный и достаточный эффект в отношении сохранения жизни и здоровья больных. Оперативное вмешательство, связанное с хирургической остановкой кровотечения, эффективно и при кровотечениях, сопровождающихся нарушением гемостаза (острый синдром ДВС).

Основной задачей акушера при кровотечении является своевременное использование наиболее эффективных и надежных методов его остановки до возникновения геморрагического шока, так как нарушения макро- и микроциркуляции в процессе геморрагического шока вовлекают в патологический процесс важнейшие системы организма, нарушают гомеостаз. Промедление приводит к тому, что приходится бороться не только с кровотечением, но и с его осложнениями, что влечет за собой необходимость применения системных реанимационных мероприятий. Без участия анестезиолога проводить эффективную терапию при геморрагическом шоке весьма трудно. Следовательно, нужно различать лечебную тактику при немассивных кровотечениях и геморрагическом шоке. Если при кровотечении главной задачей является его остановка, то при шоке основные мероприятия направлены на поддержание на достаточном уровне жизненно важных функций больной и на недопущение развития необратимых изменений в органах, а также на проведение реабилитации функционального состояния сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной, эндокринной систем (схемы 17 и 18).

Одним из видов акушерской патологии, угрожающих здоровью и жизни женщины из-за возможного массивного акушерского кровоте-

Схема 18. Принципы терапии немассивных акушерских кровотечений

Восполиеиие кровопотери:
при кровопотере 800—1000 мл — коллоиды и кристаллоиды 2:1
при кровопотере 1000—1400 мл — кровь и растворы 1:2

↑

Прииципы терапии
иемассивиых
акушерских
кровотечеиий

↓

Остаиовка кровотечеиия:
коисервативные мероприятия, ручиое обследоваиие матки и иаружиовиутреииий массаж, утеротоиики

ния, является предлежаиие плаценты. Его частота по отношению к общему числу родов колеблется от 0,2 до 0,8 % случаев [Персианинов Л. С., Расстригин Н. Н., 1983]. В последние 10—15 лет наблюдается ее повышение, что объясняется, в частности, возрастанием числа абортов и виутриматочных вмешательств.

Предрасполагающими факторами являются морфологические, воспалительно-дегенеративные изменения эндометрия и нервно-мышечного аппарата матки у женщин с отягощеиным акушерским анамнезом.

Установлено, что среди женщин с предлежанием плаценты преобладают повторнородящие, у которых в анамнезе отмечаются иевынашивание, воспалительные заболевания, внутриматочные вмешательства, осложиения в последовом и послеродовом периодах при предыдущих родах. Однако нарушения плацентации встречаются и у первобеременных в связи со снижением протеолитических свойств зиготы. По иашим данным, патологический фон при предлежании плаценты отмечается у 9 из каждых 10 беременных с предлежанием плаценты. Нарушения адаптации (исходная гиповолемия, анемия и др.) являются устаиовленной причииой повышенной чувствительиости этих женщин к кровопотере [Бакшеев Н. С., 1965; Репина М. А., 1984]. Причем тяжесть состояния больных даже при умеренной кровопотере нельзя объяснить только предшествующими незначительными по объему, но повторяющимися кровотечениями.

Для предлежаиия плаценты характерны повторяющиеся, не сопровождающиеся болью, кровотечения, которые чаще всего появляются при сроке беременности 28—32 нед, когда наиболее выражеиа подготовительная активность нижиего сегмента матки. Каждая 5-я женщина с предлежаиием плаценты отмечает появление кровянистых выделеиий в ранние сроки беременности (16—28 нед). Нередко их ошибочио расцеиивает врач как симптом позднего выкидыша. Если кровянистые выделеиия не сопровождаются типичными для позднего выкидыша схваткообразными болями, следует заподозрить предлежание плаценты. Патогномоничным симптомом является наружное кровотечение на фоие нормального тоиуса матки, связаниое с отслоением плаценты. При этом ретроплацентарная гематома не образуется. Тяжесть состояния женщииы в большинстве случаев определяется объемом наружной кровопотери. Опыт показывает, что наибольшую опасность при предлежаиии плаценты представляет иарушение сократительной деятельности матки и

вторичное иарушение гемостаза. Гипотония маткн обусловлеиа комплексом причнн (ухудшение микроциркуляции и реологических свойств крови, перфузии, гемостаза и т. д.).

Раиняя диагностика обеспечивается ультразвуковым сканироваиием. В обязательиом порядке это исследование должно проводиться у бсременных при наличии кровянистых выделеиий после 26—28 нед. Следует иметь в виду возможность «миграции» плаценты с увеличением срока беременности. При отсутствии возможности ультразвуковой диагиостнки расположения плацеиты следует тщательно проанализировать клиинические проявления, обратив особое внимание на характерный симптом — повторяющиеся кровяные выделения без болевых приступов. При влагалищном исследовании диагноз с достаточной достоверностью можно установить лишь при начавшейся родовой деятельности или при доиошеиной беремеиности. Недопустимо отступленне от известиого правила — при кровянистых выделениях во второй половиие беременности больная должна находиться под круглосуточным наблюденнем медицинского персоиала в отделении патологии беременных акушерского стационара, где при необходимости ей может быть оказаиа квалифицироваиная помощь.

В комплекс подготовки к родам у беременных с сопутствующей анемией могут потребоваться дробное переливание крови, применение антнанемических препаратов, глюкокортнкондных гормонов. Гиповолемию следует корригировать с помощью инфузнонной терапин с учетом изменений коллоидно-осмотнческого состояния.

В. М. Садаускас (1985) предложил метод наложения швов иа шейку матки в различные сроки беременности (от 16 до 36 нед) при предлежании плаценты, установлениой с помощью ультразвукового скаиирования. Фиксация истмико-цервикальиого отдела, возможность миграции предлежащей плаценты, применение токолитических средств дают высокий эффект пролоигирования беременности, значнтельно снижают частоту кровотечений н вероятность их повторного возникновения. Полное предлежание плацеиты, установленное с помощью ультразвукового сканирования, является абсолютным показанием к кесареву сечению до начала кровотечеиия. При наличии кровотечения акушерская тактика определяется в первую очередь объемом кровопотерн. Выжидательная тактика при неполном предлежаиии плаценты во время беремениостн с примеиением токолитических, спазмолитических средств н с профилактикой внутриутробной гипоксии плода допустима в условиях стационара до общей кровопотери 250 мл.

Родоразрешение через естественные родовые пути допустимо при кровопотере не более 250 мл, при неполиом предлежании плацеиты, хорошей родовой деятельности н достаточной степени открытия стенки матки (5—6 см), дающей возможность определить вариант предлежания и произвести амниотомию.

В случае обиаружеиия полиого предлежания плаценты при открытии стенки матки не менее 5—6 см независимо от объема кровопотери или даже при отсутствии кровотечения показано кесарево сечение. При частичном предлежании плаценты и недостаточной эффективности амниотомии с целью усиления родовой деятельности и возможного прнжатия кровоточащего участка плаценты опустившейся головкой плода показано наложенне кожно-головных щипцов с небольшим грузом (до 400 г).

Нельзя забывать, что влагалищное исследоваиие прн подозреиии на предлежание плаценты должно всегда производиться в условиях развернутой операционной.

Кровотечение в объеме, превышающем 250 мл, во время беременности, а также в родах при неполном предлежании и отсутствии условий для быстрого родоразрешения и при полном предлежании плаценты у женщины, доставленной с кровотечением, является экстренным показанием к кесареву сечению.

При родоразрешении через естественные родовые пути может наблюдаться кровотечение в связи с гипотонией матки, обусловленной расположением плаценты в нижнем сегменте или попаданием в сосуды матки элементов околоплодных вод. Поэтому сразу после неэффективной операции ручного обследования послеродовой матки, осторожного наружновнутреннего массажа ее и внутривенного применения окситоцина следует перейти к хирургическому вмешательству (экстирпация матки). Если ручное обследование послеродовой матки, наружновнутренний массаж и применение окситоцина окажут необходимый эффект, можно продолжать консервативную терапию и наблюдение на фоне комплексной интенсивной терапии, направленной на предупреждение развития геморрагического шока.

Анализ наиболее типичных ошибок акушерской тактики заставляет еще раз напомнить известное положение — нельзя возвращаться к одним и тем же методам остановки кровотечения, если они оказались недостаточно эффективными. В полной мере данное положение справедливо в отношении кровотечения после ликвидации предлежания плаценты, т. е. после родоразрешения. При неэффективности мероприятий по борьбе с гипотонией матки необходимо без промедления решить вопрос об оперативном лечении — удалении матки.

У больной с предлежанием плаценты массивное кровотечение может развиться в процессе выполнения кесарева сечения. В этом случае с целью уменьшения кровопотери следует клеммировать магистральные сосуды и произвести надвлагалищную ампутацию матки. Показанием для экстирпации матки является сочетание предлежания и истинного приращения плаценты, а также продолжающееся кровотечение (более 1500 мл), осложненное острым синдромом ДВС и геморрагическим шоком.

Опасность массивной кровопотери и возникновение геморрагического шока после родоразрешения не исчезают. Кровотечение, возникшее через 2—3 ч после кесарева сечения, всегда сопровождается врожденными нарушениями гемостаза. В связи с этим консервативные способы остановки кровотечения следует ограничить наружным массажем матки и внутривенным введением окситоцина и при отсутствии положительного эффекта произвести релапаротомию и экстирпацию матки.

Особую опасность возникновения массивных акушерских кровотечений представляет острая преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Ее частота не превышает 0,3—0,5 % по отношению ко всем беременным. Однако она в 30 % случаев является причиной массивных кровотечений, приводящих к летальному исходу. Следовательно, именно при данной патологии особое значение приобретает оптимизация еще окончательно не разработанной акушерской тактики. Отслойка плаценты чаще происходит во время беременности, реже — во время родов.

Предрасполагающими факторами являются заболевания, в патогенезе которых существенную роль играет поражение мембран. Оно, в частности, вызывает повышенную проницаемость капилляров, нарушения микроциркуляторного ложа при гестозе, гломерулонефрите, гипертонической болезни, инфекционно-аллергических васкулитах. Значительно меньшая роль принадлежит морфологическим изменениям стенки матки

и механическим повреждающим факторам. Наиболее вероятную группу риска представляют беременные с длительно текущим гестозом, сопровождающимся гипотрофией плода, либо беременные с быстро нарастающей тяжестью гестоза.

Есть все основания полагать, что в основе пускового механизма преждевременной отслойки плаценты лежит иммунологический конфликт между материнскими и плодовыми тканями, в результате которого наступает реакция отторжения. Согласно теории иммунологического криза можно объяснить преждевременную отслойку у молодых первобеременных женщин, практически здоровых и не отягощенных осложнениями беременности.

Так, по нашим данным, из 104 беременных с отслойкой нормально расположенной плаценты у 36,5±4,1 % выявлен гестоз, у 18,2±±3,0 % — пиелонефрит, у 15,3±0,86 % — гипертоническая болезнь.

При отслойке плаценты на фоне синдрома «шоковой плаценты» первоначально возникает ретроплацентарная гематома. В результате нарушений в микроциркуляторном отделе сосудистого бассейна плаценты и матки происходят изменения. Резко возрастает возможность попадания в кровоток амниотической жидкости, что катализирует развитие острого синдрома ДВС. Факторами, способствующими возникновению острой формы синдрома ДВС и несвертываемости крови при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, являются маточно-плацентарная апоплексия, повреждение эндотелия сосудов на значительном протяжении, попадание тромбопластических тканевых субстанций в материнский кровоток; при сопутствующей ей эмболии околоплодными водами — прямое активирующее влияние околоплодных вод и органических веществ плода на систему гемостаза, легочная гипертензия, гипоксемия, обусловленная нарушением перфузионно-вентиляционных взаимоотношений, острая сердечно-сосудистая недостаточность. Быстрая декомпенсация макро- и микроциркуляции при продолжающемся кровотечении, болевой фактор, нарушения метаболизма приводят к формированию синдрома полиорганной недостаточности.

Клиническая симптоматика складывается из болевого синдрома, геморрагического шока, локальных изменений в матке, нарушений сердечной деятельности плода, при тотальной отслойке — его гибели. Практически у каждой женщины с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты имеется болевой синдром, острые боли отмечаются у 70 % больных; у остальных боли по интенсивности не отличаются от ощущений при родовой деятельности и болезненных нерегулярных схватках. Всегда можно определить признаки внутреннего или наружно-внутреннего кровотечения, при котором тяжесть состояния женщины не соответствует объему наружного кровотечения. Косвенно указывают на признаки нарастающего геморрагического шока тахикардия, снижение артериального давления, бледность кожных покровов, одышка, олигурия.

У всех больных с полной отслойкой плаценты с большой постоянностью отмечается локальная болезненность при пальпации матки. Рано проявляются симптомы прогрессирующей внутриутробной гипоксии плода и быстро наступает его гибель.

Наряду с клиническими признаками полная отслойка нормально расположенной плаценты достоверно диагностируется с помощью ультразвукового сканирования. При дифференциальной диагностике следует иметь в виду предлежание плаценты и разрыв матки. При предлежании плаценты объем наружной кровопотери в значительной мере определяет тяжесть состояния женщины, болевой синдром отсутствует, плод не

страдает, состояние его нарушается лишь при массивном кровотечении, осложненном шоком. Для разрыва матки типично наличие родовой деятельности, несоответствие размеров плода размерам таза матери, наличие патологии самой матки вследствие бывших операций или аномалий развития.

Определенного внимания в дифференциальной диагностике заслуживает синдром сдавления нижней полой вены, клиническая картина коллапса при котором может быть воспринята как следствие преждевременной отслойки плаценты. Отсутствие предрасполагающих факторов, болевого синдрома, локальных изменений в матке и быстрое улучшение состояния больной и плода при перемене положения помогают врачу в правильной постановке диагноза.

Акушерская тактика при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты должна способствовать предупреждению развития геморрагического шока, протекающего при данной патологии особенно тяжело. Ошибочная акушерская тактика определяется в первую очередь необоснованной задержкой родоразрешения.

Полная или прогрессирующая отслойка плаценты, возникающая чаще в 34—36 нед беременности, сопровождается развитием родовой деятельности, в связи с чем у врача появляется надежда на самостоятельное родоразрешение. Однако родовая деятельность развивается в течение длительного времени (более 3—4 ч), достаточного для проявления синдрома полиорганной и полисистемной недостаточности и развития острого синдрома ДВС. Наиболее ярким клиническим проявлением этих нарушений у больных с острой полной отслойкой плаценты является геморрагическое пропитывание мышцы матки кровью (матка Кувелера). Вследствие многочисленных причин повреждается мышца и происходит блокада сократительного белка матки, возникает атоническое состояние матки. На фоне развившегося шока и продолжающейся кровопотери крайне трудно добиться стабилизации состояния больной во время и после операции. Эта ситуация требует уже не только реанимационных мероприятий, но и четкой организации работы персонала, службы переливания крови и экспресс-диагностики. Отсюда вытекает правило: при диагнозе преждевременной полной отслойки нормально расположенной плаценты родоразрешение должно осуществляться по жизненным показаниям женщины в течение часа. Поэтому выжидательная тактика оправдана только при частичной непрогрессирующей отслойке плаценты, когда состояние плода остается удовлетворительным.

Таким образом, выбор способа родоразрешения должен определяться в первую очередь степенью тяжести состояния больной, а также временем возникновения отслойки и значительно реже — состоянием родовых путей.

При поступлении беременной в стационар с признаками преждевременной отслойки плаценты и мертвым плодом следует приступить к немедленному родоразрешению путем кесарева сечения. Во время операции необходимо тщательно осмотреть тазовые органы с целью исключения матки Кувелера, наличие которой является показанием для экстирпации. В отдельных случаях, когда имеются небольшие участки имбибиции, допустимо ограничиться надвлагалищной ампутацией матки с дренированием брюшной полости.

При преждевременной отслойке, наступившей у беременной или у роженицы в первом периоде родов в условиях стационара, показано экстренное кесарево сечение с предварительной амниотомией. При отслойке, наступившей в конце первого или во втором периоде родов, при наличии условий для быстрого родоразрешения через естественные

родовые пути допустимо применение вакуум-экстракции, акушерских щипцов, извлечение плода за тазовый конец. При поперечном положении второго плода из двойни показан акушерский поворот с экстракцией плода, при наличии мертвого плода — краниотомия. Во всех случаях с целью быстрого опорожнения матки необходимо произвести ручное отделение плаценты и выделение последа.

Следует еще раз обратить внимание на то обстоятельство, что причины кровотечения в раннем послеродовом периоде у женщины после родоразрешения с острой отслойкой плаценты миогофакторны. Гипотония и атония матки обусловлены органическим необратимым повреждением, что проявляется наличием матки Кувелера. Следовательно, консервативные мероприятия, в частности введение утеротонических средств, массаж, как правило, не дадут эффекта. Для уточнения диагноза допустимо провести ручное обследование послеродовой матки и при продолжающейся кровопотере перейти к оперативной остановке кровотечения — экстирпации матки.

В случае развития кровотечения после кесарева сечения, произведенного по поводу отслойки плаценты, показана безотлагательная релапаротомия и экстирпация матки. В последних двух случаях для сохранения матки возможна эмболизация ее сосудов.

Причинами гипотонии матки при кровотечении в последовом и раннем послеродовом периодах могут являться задержка частей последа, утомление (истощение) нервно-мышечного аппарата матки, блокада сократительного белка матки продуктами деградации фибриногена при нарушении гемостаза, внутриматочная эмболия околоплодными водами, нейроэндокринная недостаточность и др. Гипотоническое состояние матки в раннем послеродовом периоде считают ведущей причиной акушерских кровотечений [Бакшеев Н. А., 1965; Репина М. А., 1984; Ходжаева Р. Х., 1984, и др.].

Однако, как мы отмечали выше, следует дифференцировать само понятие гипотонии матки, так как этот синдром является результатом взаимодействия многих причин, замыкающихся в порочные круги. Наиболее очевидный из них: → кровопотеря → нарушение гемостаза → гипотония матки → продолжающееся кровотечение → гипотония матки на фоне ишемии, геморрагической имбибиции, отека. Отсюда следует необходимость разрыва порочного круга, так как кровотечение зависит и от нарушений гемостаза, и от гипотонии матки. Причем, очевидно, что воздействие только на гемостаз и даже его нормализация уже не способны устранить гипотонию из-за присутствия других не менее важных повреждающих причин. Только оперативное вмешательство без соответствующей коррекции гемостаза и других воздействующих факторов (нарушения белкового, водно-электролитного обменов, КОС и др.) также не приведет к исправлению ситуации. Прежде всего потому, что тяжесть состояния уже будет обусловлена не столько кровопотерей (которую даже удалось остановить), сколько ее последствием — синдромом полиорганной и полисистемной недостаточности. Поэтому успех терапии обеспечивается сочетанием хирургического метода остановки кровотечения и комплексом интенсивной терапии, направленной на коррекцию или замещение утраченных функций.

Комплексный подход к проблеме гипо- и атонических кровотечений особенно иллюстративно доказателен на примере эмболии околоплодными водами. Попадание небольшого их количества в сосуды матки нередко протекает бессимптомно, однако вслед за этим наступает блокада сократительной деятельности матки, которую нельзя ликвидировать ни утеротоническими средствами, ни всеми известными консервативными

мероприятиями. При такой причине гипо- и атонии матки все попытки восстановить тонус и таким образом остановить кровотечение заранее обречены на неудачу.

Некоторые высказанные нами положения подтверждаются работами Л. А. Суслопарова, развившего положение о нарушении внутриматочного гемостаза, нередко являющегося причиной кровотечения.

Таким образом, в практическом и научном отношении важно учитывать, что гипотония матки — понятие весьма широкое и не может трактоваться однозначно. Гипотония может развиться не только за счет местных причин. В большинстве случаев она оказывается обусловленной общими причинами, развившимися в связи с нарушением микроциркуляции, реологии крови, перфузии тканей матки и т. д. Эти многочисленные факторы формируют то клиническое понятие, которое мы назвали феноменом «шоковой матки» [Серов В. Н., Маркин С. А., 1985].

«Шоковая матка» — одно из типичных проявлений общего синдрома полиорганной недостаточности. Возникновение этого локального синдрома недостаточности органа закономерно и не учитывать это обстоятельство, взаимозависимость общих и местных процессов нельзя. Клинически синдром «шоковой матки» в первую очерепь проявляется нарушением ее сократительной деятельности, причем должна существовать взаимозависимость между степенью тяжести общего состояния женщины и глубиной поражения органа. При состоянии средней тяжести развивается гипотония матки, при тяжелом состоянии женщины всегда имеется атония матки.

Следовательно, рассматривая тактику акушера при гипотонических кровотечениях, следует соотносить ее с тяжестью общего состояния больной. При тяжелом состоянии поражение матки, как правило, необратимо. Поэтому применение окситоцических веществ и методов консервативной остановки кровотечения следует считать условно перспективным при удовлетворительном и среднетяжелом состоянии женщины. При тяжелом состоянии больной единственным способом лечения является оперативное удаление необратимо пораженного органа.

Перспективным представляется метод остановки кровотечения путем эмболизации маточных сосудов. По-видимому, восстановление метаболических процессов в матке в послеродовом периоде происходит при минимальной перфузии, так, как это было показано в работах специалистов, занимавшихся обоснованием перевязки маточных сосудов при акушерских кровотечениях в качестве самостоятельного метода их остановки. В то же время эмболизация сосудов при матке Кувелера как крайнем проявлении «шоковой матки» может оказаться неэффективной.

Еще раз подчеркнем, что на данном этапе стремление изолированно корригировать нарушения гемостаза у больной, находящейся в критическом состоянии, без оперативного лечения является грубой тактической ошибкой. Для остановки кровотечения следует произвести экстирпацию матки, после чего наиболее активно воздействовать на измененный гемостаз.

Объем физиологической кровопотери (до 250 мл) соответствует количеству крови, содержащейся в межворсинчатых пространствах, и потеря такого объема не отражается на общем состоянии родильницы и не требует включения компенсаторных механизмов организма. При пограничной кровопотере (от 250 до 400 мл) следует произвести перерасчет кровопотери по отношению к массе тела женщины для определения индивидуального ее значения. Кровопотеря, не превышающая 0,5 % от массы тела, как правило, переносится без осложнений.

Как патологическую принято оценивать кровопотерю свыше 400 мл,

при этом включаются механизмы компенсации — мобилизуется кровь из депо и возникает аутогемодилюция. В зависимости от адаптационных возможностей патологическая кровопотеря (в пределах до 1000—1200 мл) может быть хорошо и быстро скомпенсирована и не проявиться такими изменениями, как геморрагический шок. Однако в ряде случаев при наличии неблагоприятных изменений до начала кровотечения механизмы компенсации очень быстро истощаются; в результате нарастающего несоответствия ОЦК емкости сосудистого русла появляются признаки декомпенсированной кровопотери, т. е. геморрагического шока.

К факторам, определяющим индивидуальную реакцию на кровопотерю, относятся анемия, гестоз, гиповолемия, хроническая гипоксия, хроническое диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (последние два фактора особенно отчетливо выражены у беременных с гестозом), врожденные дефекты системы гемостаза, осложненный родовой акт (болевой, анафилактический, септический шок, чрезмерное утомление), некоторые экстрагенитальные заболевания (пороки сердца с сердечной недостаточностью, инфекционная желтуха и др.).

Таким образом, понятия патологическая и декомпенсированная кровопотеря неравнозначны. Немассивная кровопотеря в связи с индивидуальной реакцией может оказаться патологической и декомпенсированной, в то время как значительное по объему кровотечение может быть компенсированным. Вследствие этого акушерская тактика беременных с различными изменениями в организме не должна опираться только на объем внешней кровопотери. Индивидуальная реакция на кровопотерю не всегда предсказуема, тем более что точный учет кровопотери у большинства больных своевременно не проводится. Однако у тех больных, у которых тяжесть состояния определяется в основном величиной кровопотери, акушерская тактика в третьем периоде родов достаточно хорошо разработана и ее следует признать обоснованной. Одним из главных правил ведения третьего периода родов является принцип бережной активно-выжидательной тактики. В качестве профилактического мероприятия рекомендуется катетеризация мочевого пузыря и введение утеротонических средств (метилэргометрин 1 мл в 20 мл 20 % раствора глюкозы внутривенно). У женщин с высоким риском развития кровотечения внутривенно капельно вводят 5 ЕД окситоцина в 250 мл 5 % раствора глюкозы. Необходимо тщательное наблюдение за состоянием роженицы и признаками отделения плаценты. При отсутствии признаков отделения плаценты не рекомендуют производить массаж матки, потягивание за пуповину, выжимание последа. Течение третьего периода зависит от места прикрепления плаценты, глубины врастания ворсин, течения беременности, первого и второго периодов родов. Кровотечение может быть обусловлено нарушением процесса отделения плаценты, реже — выделения последа.

Единственным способом остановки кровотечения в третьем периоде родов является опорожнение матки. Выбор метода зависит от наличия или отсутствия признаков отделения плаценты. При их наличии применяют наружные приемы выделения последа, при их отсутствии показана операция ручного отделения плаценты и выделения последа под наркозом. При безуспешности ручного отделения плаценты, т. е. при наличии истинного приращения плаценты, следует отказаться от дальнейших насильственных попыток ее отслоения и приступить к удалению матки.

При кровотечении в раннем послеродовом периоде устоявшаяся акушерская тактика опирается на оценку объема кровопотери. При ее

величнне, превышающей 250 мл, но ие более 400 мл, производят иаружный массаж маткн н вводят сокращающие матку средства. После первой профнлактнческой дозы метнлэргометрниа можно повторить его введенне нлн прнменнть окснтоцнн (прн кровопотере в пределах 400 мл окснтоцнческне вещества вводят виутрнмышечно). Прн продолжающемся кровотеченин н потере кровн более 400 мл следует осмотреть мягкие родовые путн с целью нсключення кровоточащего разрыва шейкн маткн нлн стенок влагалища, а затем под наркозом пронзвестн ручное обследованне послеродовой маткн. В процессе этой операцин удаляют задержавшиеся частн последа, сгусткн кровн и пронзводят наружновиутреиний массаж маткн, прн котором следует нзбегать травматнзацнн плацентарной площадкн. Одновремеиио с ручным обследованнем матки виутрнвенно капельио вводят окснтоции (5 ЕД в 250 мл 5% раствора глюкозы) н начннают ннфузнонно-траисфузиоииую терапню.

Прн продолжающемся кровотечеинн, объем которого к этому времени может достнчь 900—1000 мл, следует перейтн к хнрургическому лечеиию. Нельзя рассчнтывать иа повторное введенне окснтоцнческих средств, повторное ручное обследование н массаж маткн, еслн онн былн неэффектнвны. Повторенне этнх методов прнводнт к увелнченню кровопотерн н ухудшенню состояния роднльннцы — кровотеченне прнобретает характер массивного, нарушается гемостаз, присоединяется геморрагическнй шок н прогноз для больной становится сомннтельным.

В процессе подготовкн к операцнн можио использовать наложенне клемм иа параметрнн с помощью окончательных овариальных зажнмов. Одну нз бранш накладывают на боковой свод влагалища, другую вводят в полость маткн, тем самым делая попытку фиксацнн маточной артернн на уровне внутреннего зева. Обычно накладывают несколько зажнмов. Одиако эффектнвность этого метода огранечена, так как еще Ф. А. Сыроватко (1972) показал, что маточная артерия чаще всего нмеет нетнпнчное расположенне н захватнть ее после родов зажнмамн обычио ие удается. С этой целью былн предложены н другие способы прнжатня маточных сосудов как со стороны брюшной полостн, так н со стороны маткн. Однако онн себя не оправдалн.

Мы счнтаем возможным иаряду с прнжатнем сосудов клеммамн, наложенными на параметрнн, рекомендовать метод, предложенный Н. С. Бакшеевым. Прн этом шейку маткн обнажают с помощью зеркал, по пернметру фнксируют окоичатымн (овариальными) зажимамн в колнчестве 7—8, после чего зажнмы ннзводят н шейку матки вместе с ннмн перегибают кпередн. Этнм прнемом достигают пережатне маточных сосудов, ншемнзацию маткн и усилeние ее сокращеннй. Рекомендуемая методнка оправдана лншь иа время подготовкн к оперативному леченню и под защнтой адекватной аиестезнн.

Согласно рекомендацням Пленума Всероссийского иаучного общества акушеров-гинекологов (1983) прн кровотечениях в раннем послеродовом перноде следует прндержнваться следующей схемы. После родов выводят мочу катетером, на инз жнвота кладут пузырь со льдом. Прн кровотеченнн, превыснвшем 250 мл (но не более 400 мл), пронзводят наружный массаж маткн н введенне сокращающнх матку средств, осматрнвают мягкне родовые пути. Прн кровопотере, превыснвшей 400 мл, показано ручное обследоваине послеродовой маткн, виутрнвенное введение окснтоцнческих средств. Прн безуспешностн указанных мероприятнй следует перейтн к оперативным методам лечения. При быстром по темпу кровотеченин нельзя терять время на наружный массаж маткн, необходнмо сразу прнступнть к ручиому обследоваиию маткн. Нельзя забывать о травме родовых путей как возможной прнчине

кровотечеиия, особенио при обшириых разрывах влагалнща, шейки матки, возможиом разрыве матки. Наложеине клемм иа параметрии и клеммироваине шейкн матки с последующим ее иизведением с целью прижатия сосудов матки можио нспользовать при подготовке к операцни. Операция при кровотечеиии должиа производнться с применеинем современиого наркоза, искусственной веитиляции легких, комплексиой интенсивной терапии. Если операция выполиеиа быстро при кровопотере ие превысившей 1300—1500 мл, а комплексиая терапия позволила стабилизировать функции жизиеиио важиых систем, можио ограиичиться иадвлагалищиой ампутацией маткн. При продолжающемся кровотечеиии с явиыми нарушеииями гемостаза, осложнеиии кровотечения геморрагнческнм шоком и сиидромом ДВС показаиа экстирпация матки. После экстирпации матки в процессе операцни в ряде случаев целесообразио произвести перевязку виутреиних подвздошиых артерий. Во время операцин следует треиировать брюшиую полость: после экстирпации оставляют иезащитиым влагалище и дреиируют боковые каиалы, при ампутации матки — отделы боковых каиалов брюшиой полости.

Перевязка сосудов матки как самостоятельиый хирургнческий метод остаиовкн кровотечеиия ие получнл распростраиеиия. В будушем, по-видимому, иайдет примеиеиие эмболизация сосудов матки и таза.

Послешоковые кровотечеиия. Среди массивиых кровотечеиий определеииое место заиимают так иазываемые послешоковые кровотечеиия. Особеииостью даииых кровотечеиий является их отсрочеииое по времеии появлеиие после коллапса нли шока. В осиове развития послешоковых кровотечеиий лежат миогоступеичатые механизмы нарушеиий макро- н мнкроциркуляции, которые, будучи своевремеино ие устраиены, вызывают последующие иарушеиия метаболизма и гемостаза. Клииические их проявлеиие — виезапиость, обильиость, коагулопатический характер. Кровотечеиия могут иаблюдаться в раинем послеродовом периоде, после кесарева сечеиия.

С практической точки зреиия важио, чтобы после любого коллапса, гипоксического состояиия, шока были обеспечеиы коитроль за состояиием жеищииы и готовиость проведеиия как профилактических, так и любых мер борьбы с массивиым кровотечеиием.

Наиболее вероятио возиикиовеиие кровотечеиия после эмболии околоплодиыми водами, иа фоие кислотио-аспирациоииого сиидрома, сиидрома сдавлеиия иижией полой вены, после аиафилактического, иифекциоиио-токсического, болевого шока, виутриутробиой смерти плода.

При массивиой эмболии иаблюдается шок с тяжелыми дыхательиыми расстройствами, острой сердечио-сосудистой иедостаточиостью, в ряде случаев закаичивающийся смертью. Чаще эмболия связана с проиикиовеиием иебольшого количества околоплодиых вод, тромбопластии которых запускает механизм сиидрома ДВС. К момеиту рождеиия ребеика развивается стадия гипокоагуляции или фибрииолиза. В последовом и раиием послеродовом периоде возможио массивиое акушерское кровотечеиие.

Сиидром сдавлеиия иижией полой веиы сопровождается коллапсом. В результате резкого сиижеиия веиозиого возврата развивается сиидром иизкого сердечиого выброса. Чаще коллапс кратковремеииый и при перемене положеиия тела состояиие жеищины быстро выравинвается. Но иногда течеиие коллапса может быть пролоигироваииым, прогрессирует сиижеиие сердечиого выброса, эффективиого ОЦК, развиваются микроциркуляториые расстройства, ткаиевая гипоксия, иарушаются реологические свойства крови, возиикает сиидром ДВС с после-

дующим возможным кровотечением в раннем послеродовом периоде.

Кислотно-аспирационный синдром (синдром Мендельсона) является результатом аспирации желудочного содержимого. Аспирация опасна не столько механическим препятствием дыханию, сколько немедленно возникающими ларинго- и бронхиолоспазмом, рефлекторными расстройствами сердечно-сосудистой системы, вплоть до остановки сердца. В связи с острой гипоксией быстро присоединяются нарушения реологических свойств крови, ведущих к гиповолемии, метаболическому ацидозу, синдрому ДВС, который может стать причиной кровотечения.

Одной из причин развития анафилактического шока является применение лекарственных средств. В сложной цепи аллергической реакции возникает быстрое разрушение плазмоцитов с высвобождением сосудисто-активных веществ, что влечет за собой развитие тяжелых дыхательных и сосудистых расстройств — повреждение проницаемости капилляров, тканевый отек, потеря плазмы, снижение онкотического давления крови, ОЦК, гиповолемия, микроциркуляторные нарушения, синдром ДВС. В итоге цепь патологических изменений может привести к кровотечению.

Инфекционно-токсический (септический) шок во время беременности и родов возникает редко, являясь тяжелой формой послеродовых заболеваний. Однако в редких случаях родов, осложненных длительным безводным промежутком с признаками хориоамнионита, септический шок может развиться в процессе родового акта. Возникают тяжелые системные расстройства. Патогномоничными симптомами, предшествующими развитию септического шока, являются нарушение сознания (неадекватность поведения), дыхательная недостаточность и высокая лихорадка. В патогенезе септического шока лежат тяжелые расстройства микроциркуляции, недостаточность перфузии тканей, гипоксия, резкие метаболические нарушения, острая гиповолемия, синдром ДВС.

Болевой (травматический) шок может развиться в результате чрезмерно болезненных схваток, травматического повреждения родовых путей. Особенно часто шок возникает при разрыве матки. К шоку могут вести акушерские манипуляции, проводившиеся без достаточного обезболивания. В основе патогенеза болевого шока лежат боль, снижение ОЦК, синдром малого выброса, нарушения микроциркуляции, легочного газообмена, гипоксия, метаболические расстройства, синдром ДВС.

При послешоковом кровотечении имеются выраженные нарушения гемостаза, безусловно поражена сократительная способность матки на фоне развернутой клинической картины синдрома полиорганной и полисистемной недостаточности. В связи с этим при послешоковом кровотечении в основе акушерской тактики должна быть оперативная остановка кровотечения — экстирпация матки, проводимая на фоне комплексной интенсивной терапии с учетом причины, после которой развилось кровотечение.

Клинический опыт показывает, что остановить кровотечение из плацентарной площадки с большим числом зияющих сосудов консервативными методами путем коррекции гемостаза невозможно. После своевременного удаления матки и лигирования магистральных сосудов практически всегда удается справиться с нарушениями гемостаза и остановить кровотечение.

Интенсивная комплексная терапия должна проводиться совместно с анестезиологом-реаниматологом.

Разрыв матки. К наиболее тяжелым повреждениям родовых путей, сопровождающимся болевым шоком, зачастую в комбинации с геморрагическим шоком, относится разрыв матки. Предпосылками разрыва

матки вследствие анатомического изменения ее мышцы за счет рубцовых и дистрофических процессов являются повторные аборты, а также увеличение частоты абдоминального родоразрешения (разрыв матки по рубцу после операции).

Риск самопроизвольных родов после кесарева сечения достаточно велик. Так, по данным А. А. Афанасьева (1987), анатомо-функциональная неполноценность рубца на матке после кесарева сечения отмечена в 50,3 % случаев. Поэтому после бывшего ранее кесарева сечения целесообразно производить повторную операцию в плановом порядке. Разрыв матки преимущественно возникает во время родов и лишь у 8—9 % женщин — в конце беременности [Бакшеев Н. С., 1976].

По данным М. А. Репиной (1984), отмечено изменение удельного веса основных патогенетических факторов разрыва матки, выявлено, что несостоятельность миометрия за счет рубцового и дистрофического изменения, острого или хронического воспаления, глубокой инвазии элементов трофобласта является причиной разрыва матки у 69,5 % женщин. В ряде случаев часто этому сопутствуют такие факторы, как гистопатические изменения миометрия. Патоморфологические изменения миометрия служат непосредственной причиной разрыва или они сочетаются с другими причинами у 91,5 % женщин.

В. И. Горбунов (1980) показал, что у каждой 2—3-й роженицы с разрывом матки роды проходили по типу клинически узкого таза. Причиной клинического несоответствия чаще был крупный плод, а не сужение размеров таза. Еще в 1976 г. механическим факторам в происхождении разрывов матки Н. С. Бакшеев придавал решающее значение. Согласно его классификации разрыв матки может произойти в результате: 1) перерастяжения нижнего сегмента матки; 2) морфологических изменений миометрия в период, предшествующий данной беременности; 3) неполноценности рубца после перенесенного в прошлом кесарева сечения; 4) нарушений энергетического метаболизма и последующих морфологических изменений в миометрии.

В современных условиях следует учитывать возможность разрыва матки в связи с морфологическими изменениями миометрия при незначительных нарушениях пространственных взаимоотношений между размерами и членорасположением плода и тазом матери. Видимо, оба основных фактора связаны с патогенезом разрыва матки — с глубокой инвазией цитотрофобласта и синтициальных комплексов в миометрий. По данным М. А. Репиной (1984), вероятность плацентации в зоне рубца и деструктивного роста ворсин хориона очень высока при рубце на матке, после ее перфорации во время аборта, после осложненного течения аборта, после родов с осложненным течением последового периодов. Нередко глубокая инвазия хориона наблюдается в зоне рубца после кесарева сечения. Инвазивный рост хориона в зону рубца на матке способствует развитию его несостоятельности задолго до ожидаемых родов. В этом случае разрыв матки может произойти во время беременности.

Клиническое течение разрыва матки зависит от динамики процесса. Выделяют угрожающий, начинающийся и совершившийся разрыв.

Разрыв матки вследствие клинического несоответствия и перерастяжения нижнего сегмента матки имеет четкие клинические проявления. Разрыв матки при неполноценном рубце, особенно при инвазии цитотрофобластом, протекает без выраженной клинической картины (так называемый «бессимптомный» разрыв). Правильнее считать его клинические проявления «стертыми» и, несмотря на невыраженный характер последних, необходимо уметь их выявлять.

Клиническая картина разрыва матки по рубцу во время беременности характеризуется локальными болями в области рубца, небольшим выпячиванием его или западением ткани (симптом «ниши»). Общее состояние женщины остается вполне удовлетворительным. Сердцебиение и двигательная активность плода не меняются. Боли в области рубца постепенно усиливаются, нередко присоединяется тошнота, рвота. Иногда в моче определяется примесь крови вследствие пропитывания околопузырной клетчатки кровью и дальнейшего проникновения ее в полость мочевого пузыря. В момент разрыва матки часть женщин ощущает болевой приступ и может указать локализацию разрыва.

Угрожающий разрыв матки во время родов в связи с клиническим несоответствием и морфологической неполноценностью матки характеризуется нерегулярными, неэффективными и болезненными схватками. Нижний сегмент матки оказывается истонченным и болезненным, иногда пальпируются болезненные круглые связки. Между схватками матка не расслабляется в достаточной степени. Определяется гипоксия плода, наступающая в результате нарушения маточно-плацентарного кровообращения. Продвижения предлежащей части плода не происходит. Могут определяться признаки клинического несоответствия: прижатие мочевого пузыря и затруднения при мочеотделении, появление крови в моче. Может наблюдаться отек наружных половых органов и шейки матки. Вставление предлежащей части плода не соответствует предполагаемому механизму родов.

Начинающийся разрыв матки проявляется небольшим кровотечением из родовых путей, усилением локальной болезненности в области нижнего сегмента матки.

Совершившийся разрыв матки сопровождается болевым синдромом, гибелью плода; иногда плод выходит из матки и определяется в брюшной полости. На фоне болевого синдрома присоединяются признаки внутреннего кровотечения с явлениями болевого и геморрагического шока. Родовая деятельность прекращается.

В случае разрыва матки в начале родовой деятельности предлежащая часть плода не пальпируется, контуры матки становятся нечеткими, в параметриях определяется пастозность.

При разрыве матки в конце второго периода родов ребенок может родиться с нерезко выраженными признаками асфиксии. При этом разрыв может быть не диагностирован, особенно, если он не сопровождается внутренним кровотечением.

Диагностика разрыва матки после самопроизвольных родов или акушерских операций, таких как экстракция плода за тазовый конец, акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода, трудна. Необходимо помнить, что после родоразрешения с помощью акушерских операций показано ручное обследование полости послеродовой матки, во время которого необходимо исключить разрыв матки. Иногда возникают трудности с определением разрыва матки по левой боковой поверхности в случае обследования послеродовой матки правой рукой. Под наркозом следует тщательно обследовать как правую, так и левую половину матки. При ухудшении состояния родильницы после спонтанного родоразрешения и появления признаков болевого или геморрагического шока вследствие внутреннего кровотечения необходимо произвести ручное обследование послеродовой матки. При нераспознанном разрыве матки в течение первых, реже — вторых, суток нарастают признаки акушерского перитонита.

Лечение разрыва матки на всех его этапах должно быть хирургическим. При угрожающем и начинающемся разрыве показано кесарево

сечеиие. Во время операцни проводят тщательный осмотр с целью выявления неполиого разрыва матки. При его иаличии производят хирургическое восстаиовление целостности матки.

При совершившемся разрыве матки производят экстренную лапаротомию, удаляют плод и послед из полости матки нли из брюшной полости и решают вопрос об объеме хирургического лечения самого разрыва матки. Принимая во вииманне частоту морфологических изменений матки при ее разрыве, следует отдавать предпочтеине экстирпацни илн ампутации матки. В случае длительного безводного промежутка в родах (более 10—12 ч) или проявлений хориоамиионита, а также признаков хронической инфекции выполняют надвлагалищную ампутацню матки нли ее экстирпацию с маточными трубамн и дреннрованием брюшиой полости через влагалище. Как правило, экстирпация маткн производится при хориоамнионите, ее ампутация — при длительном безводном промежутке и хронической инфекции. Во всех случаях оперативного лечения по поводу разрыва матки, в том числе и при операции кесарева сечеиия у беремеиных и рожениц с явлениями угрожающего или начинающегося разрыва, необходимо дренировать брюшиую полость. Если разрыв матки произошел вследствие разрыва шейкн матки, продлившегося на нижний маточный сегмент, всегда необходима экстирпация матки с дренированием через влагалище.

Оставнть матку и зашнть разрыв после иссечення его краев можно лишь при отсутствии ннфекции, а также при линейных разрывах у молодых женщин, у которых необходимо сохранеиие детородной функции. Во время операции осуществляют комплексные мероприятия по ликвидации болевого, травматического и/или геморрагнческого шока.

Профилактика разрывов матки включает ряд мероприятий. Необходимо тщательное наблюдение в женской консультацин следующих групп беремениых: после перенесенного кесарева сечеиия, после перфорации матки во время аборта или коисервативной миомэктомии. Эти беременные должиы быть госпитализироваиы за 2—3 нед до предполагаемого срока в акушерские стацнонары, имеющне возможиость произвести кесарево сечение в плановом порядке. Кесарево сечение следует производить только в нижнем сегменте матки, избегая корпорального разреза. Последний приводит к разрыву матки вследствие неполиоцеиного рубца значительно чаще, чем разрез в ннжнем сегменте матки [Бакшеев Н. С., 1976]. Необходим строгий врачебный контроль за ведеиием осложиенных родов, применеиием родостимуляции окситоцином и др.

Все женщины с осложненным акушерским анамнезом, повышенным риском родов должны находнться в стационарах высокого риска (см. главу I Организацня акушерской помощи).

Снижение летальности от разрывов матки зависит от квалификации акушеров-гинекологов и аиестезиологов-реаннматологов, от их навыков в области интеисивной терапии.

ГЛАВА XVI

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

В литературе с давиих пор дискутируются вопросы определення понятия шок. «Шок», во-первых, — понятие не только описательное, но и собирательное (слишком разные по этиологии и патогенезу синдромы мы стремимся объедииить в термин, иазываемый шоком); во-вторых, шок —

прежде всего термин клинический. Им пользуются для характеристики экстремального состояния организма, возникающего в ответ на чрезвычайное по силе или продолжительности воздействие и выражающееся комплексом патологических сдвигов в деятельности ЦНС, эндокринной системы, кровообращения, дыхания и т. д.

Таким образом, шок — синдром неспецифический, он лишь указывает на крайнюю опасность и критичность ситуации, в которой находится больная в данный момент, и на необходимость проведения энергичных лечебных мероприятий, т. е. интенсивной терапии или реанимации.

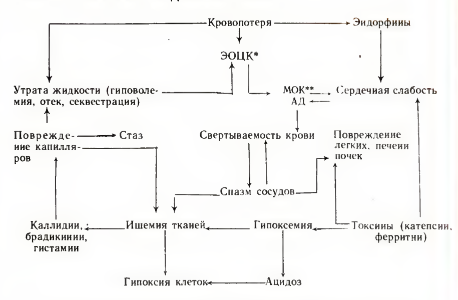
Геморрагический шок — клиническая категория для обозначения критических состояний, связанных с острой кровопотерей, в результате которой развивается кризис макро- и микроциркуляции и синдром полиорганной и полисистемной недостаточности. Для акушерского геморрагического шока характерно наличие II—III стадии острого синдрома ДВС, проявляющегося длительным коагулопатическим кровотечением.

ПАТОГЕНЕЗ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

Кризис макроциркуляции. При острой кровопотере в результате снижения ОЦК, венозного возврата и сердечного выброса происходит активация симпатико-адреналовой системы, что приводит к спазму истинных резистивных и емкостных сосудов, в первую очередь артериол и прекапиллярных сфинктеров в различных органах, исключая мозг и сердце. Развивается компенсаторная централизация кровообращения, направленная на улучшение перфузии жизненно важных органов (мозг, сердце). Одновременно происходит переход жидкости в сосудистое русло (аутогемодилюция) на фоне сниженного гидростатического давления. Процесс аутогемодилюции во многом обусловлен изменениями нервной и гуморальной регуляций ОЦК и сосудистого тонуса. Происходит не только перераспределение воды в сосудистое русло, но и задержка общей воды в организме за счет повышения секреции антидиуретического гормона (снижение диуреза) и альдостерона, что увеличивает реабсорбцию как воды, так и натрия в почечных канальцах при интактной гломерулярной фильтрации. ОЦК при этом может компенсаторно несколько увеличиваться. Кроме того, снижение сердечного выброса происходит в результате кардиодепрессивного действия «шоковых» субстанций — эндорфинов, энкефалинов, катехоламинов (схема 19).

Вследствие падения минутного объема кровообращения, нарушений регионарного кровотока (кризис макроциркуляции) наступают выраженные расстройства микроциркуляции. Существует два типа реакции микроциркуляции на кровопотерю. Первый тип наблюдается в органах, не являющихся жизненно важными, и характеризуется быстро прогрессирующим падением кровотока до нуля без стабилизации на субнормальном уровне. Иными словами, компенсаторная фаза кровообращения в этих органах отсутствует. Второй тип наблюдается в жизненно важных органах; после начального ухудшения кровотока в ответ на кровопотерю через 30—60 мин наступает фаза компенсации и кровоток устанавливается на субнормальном уровне, вплоть до вступления шока в терминальную фазу своего развития. Рефлекторный механизм этих реакций начинается с афферентных нейронов, реагирующих на изменения барорецепторов, специфическим раздражителем для которых является снижение среднего артериального и пульсового давления. Затем включаются рефлексы с хеморецепторов, стимулируемых

Схема 19. Патогенез геморрагического шока



* Эффективный объем циркулирующей крови; ** Минутный объем кровообращения.

снижение локального кровотока и изменением регионарного Pa_{O_2} и Pa_{CO_2}. Если сердечный выброс продолжает снижаться, возникает стойкий спазм артериол, предназначенных для централизации кровотока в капиллярoнах (функциональная единица микроциркуляции; состоит из артериолы, венулы, артериовенозного анастомоза). Это влечет за собой изменение реологических свойств крови: агрегацию форменных элементов и сладж-феномен.

Кризис микроциркуляции. В последующей фазе шока расстройства микроциркуляции приводят к полному прекращению кровотока в сосудах обмена. Развивается ишемия ткани, перфузируемой данным капилляроном. Нарастает концентрация кислых метаболитов, активных полипептидов, функцией которых является восстановление кровотока в капилляроне. В результате сладжа происходит расслоение потоков плазмы и форменных элементов. Вместе с плазмой в систему общей циркуляции происходит сброс кислых метаболитов и агрессивных полипептидов в высокой концентрации.

В дальнейшем на агрегатах эритроцитов оседает фибрин, который растворяется фибринолитической системой. Взамен растворенного фибрина осаждается новый, возникают условия развития синдрома коагулопатии по типу диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (синдром ДВС). Агрегаты эритроцитов, обволакиваемые белковыми и другими веществами плазмы, скапливаются в капилляроне и выключают эту функциональную единицу из общего кровотока — наступает секвестрация. При секвестрации крови в большом числе капилляронов значительные ее количества выключаются из кровотока, сокращая тем самым эффективный ОЦК. При прогрессирующем снижении ОЦК в результате роста секвестрации крови, длительного артериолоспазма, направленного на централизацию кровотока, пора-

жение микроциркуляции становится генерализованным и самостоятельно прекратиться уже не может.

Мозг и миокард включаются в эту реакцию в последнюю очередь, тогда как печень, почки, гипофиз — значительно раньше. Более раннее поражение органов-мишеней объясняется существованием в них воротной системы капилляров низкого давления. Именно поэтому снижение общей гемодинамики (сокращение перфузии) сказывается на них в первую очередь. В этой стадии нарушения обмена протекают уже по типу анаэробного гликолиза вследствие декомпенсации гипоксии. Одновременно возникают нарушения водно-электролитного обмена: внеклеточная гиперкалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия за счет перехода клеточного иона калия в сосудистое русло, а ионов натрия и кальция из внеклеточной среды в клетки. Градиент калий/натрий в клетках уменьшается до 1:5, градиент калий плазмы/калий клетки увеличивается до 1:13,7, что указывает на деполяризацию мембран клеток и ухудшение их функции. В результате этих изменений происходит угнетение функции миокарда, снижается его реактивность на симпатическую стимуляцию, нарастает вторичная гиповолемия, еще больше усугубляются нарушения в системе микроциркуляции. Уменьшается концентрация кислой фосфатазы в клетках, что свидетельствует о дестабилизации клеток. Ацидоз увеличивает проницаемость мембран, возрастает транссудация жидкости из сосудистого русла, вследствие чего эффективный ОЦК сокращается еще больше (вторичная гиповолемия).

Таким образом, после острой кровопотери при отсутствии своевременной коррекции происходит полное поражение макро- и микроциркуляции, нарушение всех видов метаболизма, расстройства деятельности ферментных систем.

Для описания многочисленных нарушений, возникающих вследствие острой массивной кровопотери, введено понятие о синдроме множественной органной недостаточности (синдром полиорганной и полисистемной недостаточности), который обусловлен недостаточностью кровообращения, дыхания (синдром «шокового» легкого или респираторный дистресс-синдром взрослых), печени, почек, мозга, гемостаза и гомеостаза.

Нам кажется, что на стадии поражения микроциркуляции у беременных и рожениц целесообразно включить в синдром полиорганной недостаточности понятие «шоковая плацента», которая впоследствии ведет к развитию синдрома «шоковой матки» у родильниц. Известно, что при общей величине маточного кровотока, равного 500—700 мл/мин при физиологически протекающей беременности, примерно $^1/_2$—$^1/_4$ его (в среднем 150—200 мл/мин) не участвует в газообмене, так как шунтируется через обходные анастомозы в миометрии (миометральный шунт) и в плаценте со стороны плода, где они расположены за пределами активной зоны обмена (параплацентарный шунт). В нормальных условиях перфузионный разрыв плаценты, т. е. объем крови, сбрасываемой по миометрическим шунтам, до известной степени охраняет газообмен между фетальной и материнской кровью от суточных колебаний кровообращения в организме матери и плода. По мере нарушения микроциркуляции изменяется плацентарный кровоток: обширное микроциркуляторное русло плаценты забивается агрегатами, как приходящими из тканевых систем микроциркуляции, так и образующимися в самой плаценте. В результате блокады перфузионный резерв плаценты сокращается, что ведет к снижению фетоплацентарного кровотока и гипоксии плода.

В результате ишемии плаценты активные метаболиты и повреждающие факторы (депрессивные агенты) вызывают отек интерстиция матки, нарушение ее сократительной способности. Впоследствии присоединяются структурные повреждения миометрия, в основе которых лежит вначале отек миоцита (нарушение функции натрий-калиевого и кальциевого мембранных насосов), а затем деструкция [Закиров И. З., 1969].

Перечисленные факторы согласуются и с данными гистологических исследований [Слепых А. С. и др., 1979]. Эти авторы обнаружили, что при гипотонических кровотечениях было характерно для всех без исключения препаратов матки отечное набухание мышечных волокон и отечное разрыхление межуточной ткани. Отечное набухание мышечной ткани и стромы также часто обнаруживали при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

Наиболее характерным клиническим признаком «шоковой матки» является отсутствие сократимости в ответ на введение утеротонинов (окситоцина, простагландинов). Финальной стадией синдрома «шоковой матки» является матка Кувелера.

ДИАГНОСТИКА АКУШЕРСКОГО ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

Внезапность и обильность кровотечений во время беременности и родов, а также нередко возникающие трудности их остановки обусловливают высокую частоту осложнений, в частности геморрагического шока. Для практического врача прежде всего необходимы доступные и четкие критерии, позволяющие судить о том, в каких случаях кровопотеря осложняется геморрагическим шоком.

Клинически по степени тяжести геморрагический шок делят на компенсированный, декомпенсированный обратимый и необратимый.

Компенсированный геморрагический шок обусловлен потерей объема крови, которая хорошо компенсируется изменениями сердечно-сосудистой деятельности функционального характера (не патологического). Сознание больной обычно сохранено. Кожные покровы бледные, конечности холодные, обращают на себя внимание спавшиеся подкожные вены на руках. Пульс слабого наполнения, артериальное давление, несмотря на сниженный сердечный выброс, остается на прежнем уровне. Периферическая вазоконстрикция возникает немедленно после кровопотери и связана с гиперсекрецией катехоламинов. Важным симптомом шока является олигурия: количество выделяемой мочи снижается наполовину или более (при норме 1,0—1,2 мл/мин). В связи с уменьшением венозного возврата ЦВД снижается (норма 80—120 мм вод. ст.).

Декомпенсированный обратимый геморрагический шок характеризуется дальнейшим усугублением расстройств кровообращения, при которых спазм периферических сосудов, а следовательно, высокое периферическое сопротивление, не в состоянии компенсировать малый сердечный выброс. Начинается снижение систолического артериального давления, а следовательно, снижается и эффективное перфузионное давление. Таким образом, на первый план выступает артериальная гипотония как кардинальный симптом, свидетельствующий о расстройстве гемодинамики и невозможности ее компенсации за счет централизации кровообращения.

Необратимый геморрагический шок клинически мало отличается от декомпенсированного обратимого шока и является

Таблица 36. Клиническая симптоматика различных стадий геморрагического шока [по Рябову Г. А., 1979]

Состояние	Клинические симптомы	Кровопотеря в % к ОЦК и ее объем
Норма	Отсутствуют, АД нормальное	10 %, 450—550 мл
Стадия шока:		
I	Умеренная тахикардия. Гипотония слабо выражена либо отсутствует. Снижение ЦВД. Умеренная одышка. Похолодание конечностей	15—20 %, 700—1200 мл
II	Частота сердечных сокращений 120—140 уд/мин, низкое пульсовое АД (систолическое ниже 100), низкое ЦВД. Бледность, цианоз, холодный пот, олигурия	25—45 %, 1200—2000 мл
III	Гипотония: АД ниже 60 мм рт. ст. более 12 ч. Частота сердечных сокращений свыше 140 уд/мин. Сознание отсутствует. Анурия	Более 50 %, более 2000 мл

стадией еще более глубоких нарушений. В патогенезе необратимого шока основную роль играют капилляростаз, плазморрагия, агрегация эритроцитов и крайнее ухудшение органного кровотока, декомпенсированная гипоксия, метаболический ацидоз. АД ниже 60 мм рт. ст., присоединяются расстройства сознания, олигоанурия (табл. 36).

Для оценки тяжести состояния больных можно использовать шоковый индекс — отношение частоты сердечных сокращений (ЧСС) к величине систолического артериального давления. В норме, при ЧСС 60 уд/мин и систолическом давлении 120 мм рт. ст., этот показатель равен 0,5—0,54. При кровопотере, равной 20—30 % ОЦК, ЧСС 100 уд/мин, систолическом АД 100 мм рт. ст. шоковый индекс равен 1. При кровопотере, достигающей 30—50 % ОЦК, ЧСС 120 уд/мин и систолическом давлении 80 мм рт. ст. шоковый индекс равен 1,5.

Однако информативных, «простых», тестов диагностики шока не существует. Анализ родов, закончившихся смертью женщин от кровопотери, свидетельствует о том, что о геморрагическом шоке клиницист думает лишь тогда, когда клинические проявления централизации кровотока, т. е. признаки нарушения периферического, а также ренального кровообращения (бледность и похолодание кожных покровов, спавшиеся поверхностные вены, олигурия) сочетаются с достаточно выраженной и стойкой артериальной гипотензией, которую не удается быстро компенсировать даже при переливании адекватного кровопотере количества жидкости.

Таким образом, накопленный клинический опыт свидетельствует о том, что «чисто» клиническая диагностика шока практически всегда оказывается запоздалой. Отсюда следует, что прогнозирование и диагностика геморрагического шока должны основываться на анализе многих факторов.

В первую очередь это относится к определению объема кровопотери. Существуют прямые и непрямые методы оценки кровопотери.

К прямым относятся методы измерения количества крови, излившейся во время операции (колометрический, гравиметрический, электрометрический, гравитационный, методы оценки по изменениям показателей гемоглобина и гематокрита).

Непрямые методы позволяют судить о величине кровопотери по гемодинамическим сдвигам (оценка по клиническим признакам, измерение объема кровопотери с помощью мерных цилиндров, визуальный метод, определение ОЦК).

Однако с помощью любого из указанных методов довольно сложно правильно определить объем кровопотери, в частности при кесаревом сечении. Это объясняется многими причинами, одной из которых является наличие примеси околоплодных вод в операционном материале. Кроме наружной кровопотери, существует внутренняя — кровоизлияние в ткани и полости, депонирование крови и т. п. Поэтому считают, что истинная кровопотеря всегда больше тех величин, которые удается определить врачу.

В последнее время в практической деятельности чаще применяют гравиметрический метод определения величины кровопотери.

С целью выяснения информативности показателей гемодинамики для определения величины кровопотери мы провели специальное исследование у 45 родильниц. В зависимости от величины кровопотери выделены 3 группы: 1-я группа — кровопотеря 11,7 мл/кг, или 795±±27 мл, 2-я группа — 17,1 мл/кг, или 1253±175 мл, 3-я группа — 38,1 мл/кг, или 2671±149 мл (табл. 37). Представленные в табл. 37 данные показывают, что адекватно проведенная инфузионно-трансфузионная терапия независимо от объема кровопотери позволяет поддерживать показатели ОЦК, АД и ЧСС на достаточном уровне. Следовательно, сам по себе ОЦК при условии адекватной терапии перестает быть показателем величины перенесенной кровопотери, если она заранее не известна.

Таким образом, оценка объема кровопотери, по данным ОЦК, при условии ее адекватного возмещения обладает относительной информативностью, так же как и величина АД и ЧСС. Опираясь только на эти показатели, акушер нередко превышает допустимый интервал выжидания и внезапно оказывается перед констатацией критической гиповолемии — геморрагического шока.

В акушерстве установлен факт, что в зависимости от многих условий, в частности от индивидуальной переносимости кровопотери, преморбидного фона, метода родоразрешения, геморрагический шок может развиться при любой по объему кровопотере. Следовательно, сам по себе объем кровопотери еще не определяет степень тяжести состояния, и нельзя всегда ставить знак равенства между ними. Поэтому мы считаем, что в акушерстве степень тяжести состояния при кровопотере можно установить только на основании комплекса клинико-лабораторных данных [Серов В. Н., Маркин С. А., 1985].

В комплексе клинико-лабораторных данных для определения величины кровопотери мы использовали:

— данные анамнеза, собираемые у самой больной, родственников, сопровождающих медицинских работников о количестве потерянной крови. При кровопотере в стационаре использовали гравиметрический метод наряду с мерными колбами и определением ОЦК методом разведения;

— окраску кожных покровов и слизистых оболочек, частоту дыхания и пульса, уровень артериального давления и в тяжелых случаях центрального венозного давления, расчет шокового индекса;

Таблица 37. Изменение показателей гемодинамики у родильниц при различной кровопотере после ее возмещения (M ± m)

Группа родильниц	Показатель	Сутки после родов			
		1-е	3-и	5-е	7-е
	ОЦК, мл/кг	56,1 12,3	55,4 2,4	59,0 1,7	59,4 3,0
1-я	АД систолическое, мм рт. ст.	120 12	115 14	123 8	125 4
	АД диастолическое, мм рт. ст	80 10	82 6,0	80 4,6	82 2,6
	ЧСС, уд/мин	106 4	107 2	98 3	102 5
	ОЦК, мл/кг	48,4 6,0	52,3 11,2	57,9 4,6	58,2 3,8
2-я	АД систолическое, мм рт. ст.	127 4	112 18	123 6	120 5
	АД диастолическое, мм рт. ст.	76 11	80 10	68 9	78 4
	ЧСС, уд/мин	116 14	128 12	98 6	92 7
	ОЦК, мл/кг	47,5 12,4	48,3 6,7	53,4 4,0	56,7 2,9
3-я	АД систолическое, мм рт. ст.	110 8	112 4	110 7	122 3
	АД диастолическое, мм рт. ст.	71 8	72 10	74 6	75 3
	ЧСС, уд/мин	124 12	116 14	110 10	90 8

— относительные показатели клинического анализа крови, количество эритроцитов, содержание гемоглобина, показатель гематокрита, состояние водно-электролитного, белкового обменов, кислотно-основного и газового состава крови;

— изменения центральной гемодинамики по данным ИРГТ[1];

— минутный диурез, состав и плотность мочи.

Анализ многочисленных клинических наблюдений убедил нас в том, что эту схему можно с успехом использовать для оценки степени тяжести состояния у женщины с кровопотерей.

В повседневной практике можно предварительно достаточно быстро оценить три степени тяжести кровопотери (табл. 38).

Мы считаем эту диагностику предварительной, так как проведенная математическая обработка, в частности корреляционный анализ между данными ОЦК и показателями гемодинамики при величине кровопотери, дала следующие результаты (табл. 39).

Зафиксированные изменения ОЦК, по данным корреляционного анализа, хорошо коррелируют с систолическим АД только при средних, но не массивных кровотечениях, диастолического АД — при массивных. Изменения ОЦК хорошо коррелируют с величиной гематокри-

[1] ИРГТ — интегральная реография тела.

Таблица 38. Предварительная диагностика степени тяжести кровопотери

Показатель	Степень тяжести кровопотери		
	легкая	средняя	тяжелая
Количество эритроцитов	$3{,}5 \cdot 10^{12}$/л	До $2{,}5 \cdot 10^{12}$/л	$2{,}5 \cdot 10^{12}$/л
Содержание гемоглобина, г/л	100	80—100	80
ЧСС, уд/мин	До 80	80—100	100
Систолическое АД, мм рт. ст.	110	110—90	90
Показатель гематокрита, л/л	0,30	0,25—0,30	0,25

Таблица 39. Корреляционная связь между ОЦК и клиническими показателями

Показатель	Коэффициент корреляции при кровопотере		
	до 800 мл	до 1500 мл	до 3000 мл
Систолическое АД, мм рт. ст.	0,9	0,41	0,46
Диастолическое АД, мм рт. ст.	−0,41	−0,42	−0,74
ЧСС, уд/мин	−0,6	−0,4	−0,3
Показатель гематокрита, л/л	0,7	−0,3	−0,02

та только при кровопотере до 800 мл; при массивных кровопотерях корреляция практически отсутствует. Таким образом, известные клинические показатели можно использовать с достаточной вероятностью при диагностике кровопотери в пределах 800 мл.

Для выявления степени тахикардии более достоверной информацией можно располагать после записи ЭКГ. Наибольшие ее изменения обнаружены у больных с тяжелой степенью кровопотери (более 1500 мл). Они заключаются в снижении сегмента *ST* и уплощении зубца *T*, что принято считать признаками гипоксии миокарда, связанной с дефицитом глобулярного объема и нарушением транспорта кислорода. В развитии изменений ЭКГ решающее значение имеет не только степень, но и скорость кровопотери. У всех обследованных нами родильниц, у которых на ЭКГ была зафиксирована гипоксия миокарда, кровотечение носило интенсивный характер.

Таким образом, достаточно точно диагностировать степень тяжести состояния родильниц при массивной кровопотере и геморрагическом шоке позволяет только комплекс клинико-лабораторных исследований, выполненных в динамике.

При развитии геморрагического шока для раннего выявления изменений и предупреждения развития осложнений рекомендуется осуществлять мониторный контроль, т. е. непрерывное наблюдение за жизненно важными функциями больной (табл. 40).

По нашему опыту, в этот необходимый комплекс экспресс-диагностики степени тяжести шока следует включить такой доступный клинический показатель, как скорость и длительность восстановления устойчивости гемодинамики и адекватного диуреза в ответ на дозированную объемную нагрузку. Он в определенной мере отражает индивидуальные компенсаторные возможности конкретной больной. При

Таблица 40. Показатели мониторного контроля

Функциональная система	Параметры контроля
Кровообращение	Показатель гематокрита, содержание гемоглобина, количество эритроцитов, ЭКГ, АД, ЦВД, ЧСС, шоковый индекс, объем кровопотери, скорость восстановления АД и ЦВД в ответ на дозированную объемную нагрузку, ОЦК, осмоляльность, дискримент осмоляльности, коллоидно-онкотическое давление
Дыхание	Число дыханий в минуту, МО, P_{O_2}, P_{CO_2}, насыщение гемоглобина кислородом, pH, HCO_3
Мочеотделение	Уровень азота, мочевины и креатинина в крови, минутный диурез, осмоляльность, клиренс креатинина, осмотический клиренс, клиренс осмотически свободной воды
Гемостаз	Время свертывания крови, протромбиновое время, количество тромбоцитов, фибриногена и ПДФ
Метаболизм	Кислотно-основное состояние, лактат, коллоидно-осмотическое состояние, глюкоза, электролиты

этом выявляется нестабильность АД и ЦВД и их снижение при прекращении или замедлении темпа вливаний. ЧСС постоянно удерживается на уровне более 130 уд/мин, величина гематокрита снижается до 0,28 и менее, КОД — ниже 16 мм рт. ст., почасовой диурез становится менее 25 мл/ч.

При диагностике геморрагического шока следует иметь в виду также следующие обстоятельства.

Анализ влияния равной кровопотери у женщин с различным преморбидным фоном дает основание считать, что в акушерской практике величина кровопотери, взятая изолированно, не может служить критерием тяжести и единственной причины геморрагического шока.

При шоке основное значение приобретают и скорость возмещения кровопотери, и скорость проведения оперативного вмешательства, выполняемого для окончательной остановки кровотечения. Именно поэтому справедливо считают, что геморрагический шок является следствием кровопотери, которую либо не успели возместить, либо возмещали с опозданием и тактическими ошибками.

Нельзя также ориентироваться только на величину АД. Наш опыт свидетельствует о том, что нередко у больных, особенно доставленных в стационар бригадой скорой помощи, АД может быть нормальным, несмотря на наличие совокупности других признаков, указывающих на III стадию геморрагического шока. Нормальное АД зачастую дезориентирует врача, что приводит к потере времени. Нормализация АД связана с введением вазопрессоров и глюкокортикоидов на догоспитальном этапе. После короткого периода относительного благополучия состояние больных «внезапно» резко ухудшается, а истощение адаптационных механизмов приводит к развитию необратимых изменений.

Шок — это прежде всего поражение системы кровообращения. Поэтому чрезвычайно важна возможность тестирования показателей центральной гемодинамики (ЦВД, ОЦК, МОС) и микроциркуляции (кровоток в подногтевом ложе, конъюнктиве, содержание лактата), а также изменения вязкости крови (гематокрит), ее свертываемости и,

Таблица 41. Предполагаемый объем кровопотери во время родов и при акушерских вмешательствах

Роды и характер вмешательства	Предполагаемая кровопотеря, мл
Физиологические роды	100—350
Операция акушерских щипцов	150—450
Ушивание обширного разрыва влагалища	300—500
Ручное отделение плаценты	300—800
Выскабливание матки	250—500
Рождение мертвого плода	200—1500
Кесарево сечение	600—1500

конечно, величины кислородной емкости крови, так как тяжелая кислородная недостаточность — центральный механизм, способствующий переходу обратимой ситуации в необратимую.

Мы считаем возможным привести некоторые усредненные данные о величине кровопотери во времени родов и при различных акушерских вмешательствах для быстрой ориентации практического врача (табл. 41).

Предполагаемый объем кровопотери при осложненном течении беременности и родов зависит от указанного ниже характера патологии.

1. Разрыв трубы при внематочной беременности сопровождается минимальной кровопотерей, достигающей 500 мл; однако она может достигать 2000 мл.

2. Предлежание плаценты всегда угрожает массивным и внезапным кровотечением в объеме 1000—2000 мл с быстрым присоединением симптомов геморрагического шока. Следует учитывать, что у этих больных резко снижены компенсаторные резервы и толерантность к кровопотере.

3. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты — классический пример несоответствия между объемом внешней кровопотери и клинической картины шока. Это объясняется наличием трех составляющих кровопотери: внешней кровопотери через родовые пути, кровопотери в области гематомы (500—1500 мл), «внутренней» кровопотери за счет механизмов депонирования и секвестрации. В общей сложности кровопотеря составляет 600—2500 мл.

4. При выкидыше или криминальном аборте кровопотеря может быть равна 750—1500 мл и привести к геморрагическому шоку, особенно на фоне присоединения инфекционного процесса. При криминальном аборте картина может затушевываться симптомами септического шока.

5. При разрыве матки по рубцу кровотечение бывает незначительным (до 200 мл); клиническая картина шока обусловлена болевой реакцией. Но может иметь место и массивная кровопотеря 500—2000 мл в течение нескольких минут или нескольких часов. Однако при этом следует учесть, что шок будет обусловлен не только и не столько кровопотерей, сколько взаимодействием нескольких одновременно действующих факторов: боли, травмы шокогенных зон, кровопотери, гипоксии и др.

6. Гипотония матки сопровождается быстрым и обильным кровотечением от 800 до 2500 мл с быстрым нарастанием клинической картины геморрагического шока, особенно при наличии гестоза.

7. Травмы мягких тканей сопровождаются кровотечением различной интенсивности в зависимости от обширности повреждения. Чаще всего кровотечение наблюдается при разрыве шейки матки или свода влагалища с повреждением маточной артерии или крупных венозных сосудов. При этом кровопотеря может превышать 1500 мл.

8. При врожденных и приобретенных нарушениях свертывания крови возможно профузное кровотечение (более 1500 мл) во время родов и в послеродовом периоде. Его следует ожидать у женщин с врожденной патологией системы гемостаза; при антенатальной гибели плода; после эмболии околоплодными водами или перенесенного шока (болевого, анафилактического, септического и др.).

Не следует забывать, что проводимое для остановки кровотечения оперативное вмешательство также сопровождается кровопотерей, причем ее объем возрастает при позднем вмешательстве и технических трудностях и может достигать 3000—5000 мл при экстирпации матки на фоне гипотонии.

Повторное кесарево сечение, как правило, сопровождается кровопотерей, равной 1000—2000 мл.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЭКСТРЕННОЙ ПОМОЩИ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ

Мы глубоко убеждены в том, что во главу угла проблемы снижения материнской смертности от массивной кровопотери должны быть поставлены вопросы организации, важность которых для практической деятельности явно недооценивается. Такой подход можно проиллюстрировать простым примером. При наличии в стационаре бригады, которая может оказать квалифицированную помощь, не оказалось достаточного количества крови и растворов, медикаментов, не была своевременно развернута операционная, средний персонал не знал четкого распределения обязанностей. В результате было упущено время, которое, как известно, является фактором, переводящим патологическую кровопотерю в массивную кровопотерю, осложняющуюся затем геморрагическим шоком со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Именно поэтому в целях снижения материнской смертности при кровотечениях особое внимание должно быть уделено соблюдению ряда организационных принципов. К ним относятся:

— установление порядка, обеспечивающего постоянную готовность к приему женщин с любой по объему кровопотерей. Это подразумевает организацию достаточного запаса крови всех групп, средств для инфузионной терапии, включая определенное количество коллоидных растворов. Необходимо позаботиться о наличии стерильных наборов для вено- и артериосекции, пункции центральных вен, одноразовых систем для переливания крови;

— наличие принципиальной схемы действий персонала родового блока и операционной (в ночное время дежурной бригады) в зависимости от причины кровотечения, объема, скорости кровопотери, тяжести состояния больной;

— готовность операционного инструментария и оборудования, включая наборы для сердечно-легочной реанимации, аппаратной ИВЛ;

— возможность экспресс-диагностики состояния жизненно важных органов и систем.

Безусловно, перечисленными принципами не определяется все многообразие организационной работы, но их использование приносит ощутимый положительный эффект.

ОБЩИЕ И СПЕЦИФИЧЕСКИЕ КОМПОНЕНТЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ КРОВОПОТЕРИ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

Несмотря на достаточно широкие возможности интенсивной терапии при массивной кровопотере, в акушерской практике основными методами лечения остаются гемотрансфузия и различные методы остановки маточного кровотечения. Вместе с тем обычно не учитывают, что общие компоненты терапии массивной кровопотери должны включать не только возмещение кровопотери донорской кровью, но и комплекс мер, направленных на поддержание макро- и микроциркуляции (управляемая гемодилюция, глюкокортикоиды, реокорректоры), нормализацию газообмена (профилактика и лечение «шокового легкого»), компенсацию метаболического ацидоза, а также сопутствующих нарушений КОС, белкового и водно-электролитного обменов, гемостаза. Сюда же относятся необходимость поддержания адекватного диуреза и профилактика «шоковой почки», создание антигипоксической защиты головного мозга, адекватное обезболивание.

Лечение острой кровопотери, осложненной геморрагическим шоком, должно быть ранним и комплексным. Остановка кровотечения является ведущим специфическим компонентом интенсивной терапии. Методы инструментальной остановки кровотечения выбирают в зависимости от причины, объема и скорости кровопотери, тяжести состояния больной. При этом необходимо соблюдать главное условие — остановка кровотечения должна быть немедленной и надежной.

От скорости восстановления эффективного ОЦК и ликвидации гиповолемии в основном зависит вероятность выживания больной. Скорость инфузии определяется состоянием наиболее доступных показателей гемодинамики (АД, ЧСС, ЦВД), уровнем минутного диуреза и др. В зависимости от объема кровопотери и тяжести состояния женщины пунктируют одну или две периферические вены или катетеризуют центральную вену для контроля ЦВД. При терминальном состоянии обнажают лучевую или заднюю большеберцовую артерии и проводят внутриартериальное нагнетание полиглюкина, сочетая его с комплексом реанимационных мероприятий (непрямой массаж сердца, ИВЛ и т. д.).

С целью создания эффективного перфузионного давления струйно вводят полиглюкин (не более 20 мл/кг) и дополнительно назначают глюкокортикоидные гормоны (до 1,5 г гидрокортизона). Затем переливают 1 л кристаллоидов и вводят 20 мг лазикса для установления адекватного диуреза. Проведение этих мероприятий одновременно является важным прогностическим тестом для клинической диагностики острой почечной недостаточности. При анурии, сохраняющейся после объемной нагрузки, дальнейшие инфузии следует проводить очень осторожно, желательно под контролем ЦВД (его динамики), во избежание развития отека легких.

В динамике определяют АД, ЧСС, частоту дыхания, минутный диурез. Эти данные фиксируют в карте наблюдения каждые 5 мин.

Для устранения артериальной гипотонии при шоке на фоне кровопотери не следует применять вазопрессоры. В случае упорной гипотензии можно ввести допамин (от 1,0 до 5 мг/мин). Он увеличивает сердечный выброс, вызывает системное расширение сосудов, уменьшая периферическое сопротивление, значительно улучшая почечный кровоток.

По изменению содержания гемоглобина, эритроцитов, гематокрита оценивают приблизительную величину имевшейся кровопотери, опреде-

ляют предполагаемую кровопотерю в ближайшие часы и рассчитывают необходимое количество донорской крови (до 70 % от объема кровопотери).

После определения группы крови и резус-фактора, соблюдая все требования гемотрансфузиологии, начинают переливание подогретой донорской крови ранних сроков хранения (до 3 сут).

Показаниями к прямому переливанию крови являются массивная кровопотеря, сопровождающаяся стойкой артериальной гипотонией, повышение кровоточивости (коагулопатическое кровотечение). Объем прямого переливания составляет 300—400 мл от одного донора в течение 10—15 мин.

К основным принципам лечения геморрагического шока относятся:

1. Остановка кровотечения.

2. Восстановление ОЦК, поддержание макро- и микроциркуляции (проведение контролируемой гемодилюции).

3. Коррекция сопутствующего метаболического ацидоза 4 % раствором гидрокарбоната натрия в дозе 2 мл/кг массы тела.

4. Введение глюкокортикоидных гормонов (0,7—1,5 г гидрокортизона или эквивалентных доз преднизолона и дексаметазона).

5. Поддержание адекватного диуреза на уровне 50—60 мл/ч с помощью малых доз лазикса (по 10—20 мг) после введения каждого литра жидкости. Профилактика синдрома «шоковой почки».

6. Перевод больных на искусственную вентиляцию легких в режиме умеренной гипервентиляции с положительным давлением в конце выхода (профилактика и лечение синдрома «шокового легкого»).

7. Применение антибиотиков, начиная с препаратов цефалоспоринового ряда.

8. Лечение ДВС-синдрома, соответствующих нарушений КОС, белкового и водно-электролитного обмена.

9. Обезболивание, лечебный наркоз, защита мозга.

10. Поддержание сердечной деятельности.

Анестезиологическое пособие. При массивной кровопотере экстренная оперативная остановка кровотечения должна проводиться в условиях комбинированной эндотрахеальной анестезии. Противопоказаний к наркозу нет. Параллельно с осуществлением комплексной интенсивной терапии геморрагического шока проводят вводный наркоз, лучше всего кеталаром в дозе 2 мг/кг массы тела в сочетании с седуксеном 0,005—0,010 г и атропином 0,0005—0,0007 г. С началом вводного наркоза проводят вспомогательную вентиляцию легких, затем искусственную вентиляцию через интубационную трубку закисью азота и кислородом в соотношении 2:1. Во время операции поддерживают режим управляемой гемодилюции. Глубина анестезии регулируется капельным введением кеталара.

После операции необходимо придерживаться тактики проведения продленной искусственной вентиляции легких на фоне лечебного наркоза оксибутиратом натрия (50—80 мг/кг).

Нейролептаналгезию можно проводить только после предварительного введения 1,2—1,5 л декстранов и глюкокортикоидных гормонов.

Лучшим методом послеоперационного обезболивания является перидуральная аналгезия.

Основные средства инфузионно-трансфузионной терапии. Характеристике средств инфузионно-трансфузионной терапии посвящено значительное количество монографических работ. Применение этих средств в области акушерства и гинекологии нашло освещение в работе Г. М. Савельевой (1976). В отечественной литературе по мере углуб-

нения представлений о лечении кровопотери и шока, создания новых плазмозаменителей сменилось несколько классификаций растворов. В последние годы наибольшее распространение получила классификация, предложенная О. К. Гавриловым и П. С. Васильевым (1982). Она включает 6 групп кровезаменителей.

1. Гемодинамические кровезаменители, к ним относятся препараты декстрана (полиглюкин и реополиглюкин), производные желатина (желатиноль).

2. Дезинтоксикационные растворы включают производные поливинилпирролидона (гемодез) и низкомолекулярного поливинилового спирта (полидез).

3. Регуляторы водно-солевого обмена и кислотно-основного состояния. Это многочисленная группа сложных электролитных растворов (растворы натрия, калия, магния, кальция, Рингера, Дарроу, Гартмана, лактосол и т. д.) и осмотических диуретических средств (маннитол, сорбитол, маннит, глицерин).

4. Препараты для белкового парентерального питания (гидролизат казеина, аминопептид и др.), смеси аминокислот (полиамин и др.).

5. Группа кровезаменителей, обладающих функцией переноса кислорода (растворы гемоглобина, эмульсии фторуглеродов).

6. Кровезаменители комплексного действия.

Кратко остановимся на характеристике некоторых растворов, наиболее часто используемых в лечении акушерского геморрагического шока. Более подробные сведения по этой проблеме можно найти в монографиях Н. И. Кочетыгова (1984), А. И. Горбатко (1982) и В. Хартиг (1982).

Консервированная донорская кровь. Представляет собой цельную кровь с добавлением антикоагулянта, который предотвращает ее свертывание. Трансфузия донорской крови обеспечивает одновременное возмещение ОЦК, восстановление ее кислородной емкости и в случае прямого переливания — коррекцию нарушений гемостаза. Еще недавно переливание консервированной крови считалось единственным и универсальным средством лечения акушерского геморрагического шока. В настоящее время показания к экстренному и массивному применению консервированной донорской крови сократились, так как существуют высокоактивные препараты гемодинамического, реологического, антианемического и гемостатического действия, способные корригировать сопутствующие нарушения белкового и водно-солевого обмена. Кроме того, клиницисты убедились в возможности серьезных осложнений, связанных с переливанием больших количеств донорской крови, которые обусловлены следующими факторами. Трансфузия является трансплантацией живой ткани и сопротивляется иммунизацией и реакцией отторжения; с увеличением срока хранения нарастает как метаболическое (цитратная интоксикация, гиперкалиемия, наличие свободного гемоглобина), так и функциональное несовершенство (резкое повышение сродства гемоглобина к кислороду, нарушение реологических свойств консервированной крови). Кроме того, после массивных гемотрансфузий или переливания крови без фильтров большое количество агрегатов клеток и сгустков фибрина задерживается в капиллярах легких с развитием респираторного дистресс-синдрома взрослых. Осложнения могут быть связаны и с ошибками в определении группы крови, переносом инфекционных заболеваний, междонорской несовместимостью.

Несмотря на указанные недостатки, консервированная донорская кровь в настоящее время является единственным средством, обладаю-

щим способностью транспортировать кислород и удалять углекислоту. Однако показанием к переливанию крови должен быть не принцип возмещения кровопотери «капля за каплю», а наличие выраженного снижения содержания гемоглобина (менее 80 г/л), эритроцитов (менее $3 \cdot 10^{12}$/л), гематокрита (менее 0,28 л/л). Лучше использовать донорскую кровь, срок хранения которой не более 3 сут.

Компоненты крови. Препараты эритроцитов:

1) концентрированная масса эритроцитов (эритроцитная масса);
2) взвесь эритроцитов в суспензионном растворе;
3) концентрированная взвесь отмытых эритроцитов.

Эритроцитная масса представляет основной компонент цельной крови. Лечебная эффективность массы определяется кислородтранспортной функцией эритроцитов, ее кислородная емкость почти в 2 раза выше цельной крови. Она содержит также некоторые гемостатические факторы и участвует в процессе свертывания крови.

Переливание эритроцитной массы осуществляют при резко выраженной анемии (содержание гемоглобина менее 70 г/л), требующей экстренной коррекции. Большая концентрация эритроцитов в единице объема позволяет быстро увеличить количество клеток-переносчиков кислорода и устранить циркуляторную гипоксию. Для повышения реологической активности эритроцитной массы рекомендуется разбавление ее низкомолекулярным раствором реополиглюкина в соотношении 1:2, что делает ее вязкость равной или меньшей, чем у крови.

Отмытые нативные или размороженные эритроциты переливают в тех случаях, когда имеется сенсибилизация реципиента к плазменным факторам, особенно по системе HLA. В этих случаях переливание эритроцитной массы является профилактикой осложнения белково-плазменного синдрома гемологичной крови или гемолитического синдрома, вызывающего острую почечную недостаточность. Эритроцитную массу (размороженные эритроциты) переливают вместо цельной крови при шоке и острой кровопотере при опасности перегрузки правых отделов сердца, риске возникновения синдрома гомологичной крови, тромбоцитопенических геморрагий. Она обладает выраженным заместительным действием в отношении глобулярного объема. Однако эритроциты дают меньший волемический эффект по сравнению с цельной донорской кровью.

П л а з м а — компонент крови, содержащий белки, липиды, углеводы, соли, различные комплексы липопротеинов, глюкопротеинов, металлопротеинов, ферменты, витамины, гормоны и т. д. В состав плазмы входит белка 8 %, органических и неорганических веществ 2 % и воды 90 %. Для устранения гиповолемии используют нативную (жидкая), лиофилизированную (высушенная из замороженного состояния) плазму. Переливание плазмы требует учета групповой принадлежности. Замороженная плазма содержит практически все факторы свертывания в нормальных концентрациях и используется для лечения коагулопатии.

Т р о м б о ц и т н а я м а с с а. Тромбоциты являются клеточными элементами, ответственными за состояние свертывающей системы крови. Их отсутствие или недостаток может стать причиной геморрагий, наблюдающихся при тромбопенических состояниях.

Тромбоцитная масса содержит 70 % тромбоцитов цельной крови, взвешенных в плазме (300—500 млн в 250 мл). Переливание проводится с целью остановки кровотечения, обусловленного тромбоцитопенией или для поддержания числа тромбоцитов на уровне $50—70 \cdot 10^9$/л.

Препараты крови. А л ь б у м и н — высокоэффективный препарат для увеличения объема плазмы за счет быстрого повышения коллоид-

но-онкотического давления. Выпускается в виде 5, 10 и 20 % раствора. Переливание 200 мл 20 % раствора альбумина увеличивает ОЦП на 700 мл за счет привлечения в сосудистое русло жидкости из интерстициального пространства. За счет эффекта гемодилюции улучшаются реологические свойства циркулирующей крови. Альбумин связывает и инактивирует продукты метаболизма и токсины, служит источником азота, длительно удерживается в сосудистом русле (период полураспада от 6 до 11 дней). При геморрагическом шоке альбумин вследствие нарушенной проницаемости капилляров быстрее уходит в интерстициальное пространство и может способствовать развитию интерстициального отека, в первую очередь легких.

П р о т е и н — изотонический раствор пастеризованных белков плазмы (80 % альбумина и 20 % глобулинов). По коллоидно-осмотической активности близок к нативной плазме, увеличивает ОЦП, улучшает реологические свойства крови. В препарате сохранены гемопоэтические факторы, что определяет антианемический эффект.

Коллоидные растворы. П о л и г л ю к и н — 6 % раствор декстрана со средней молекулярной массой 60 000—80 000. Обладает выраженным гемодинамическим действием, устойчиво повышает ОЦП и стабилизирует систему макроциркуляции. Полиглюкин длительно задерживается в сосудистом русле; через 4 ч после инфузии в крови сохраняется до 55 % препаратов. Полиглюкин является гиперосмоляльным и гиперонкотическим раствором. Этим объясняется его выраженная способность к задержке воды в сосудистом русле (1 г полиглюкина связывает 20—25 мл воды). Препарат является основным плазмозаменителем при лечении гиповолемического шока. Объем суточной инфузии не должен превышать 1500 мл вследствие угрозы развития гипокоагуляции.

Р е о п о л и г л ю к и н — 10 % раствор декстрана со средней молекулярной массой 30 000—40 000. Препарат быстро увеличивает ОЦП, повышает АД, улучшает не только макро-, но и микроциркуляцию. Это наиболее эффективный гемодилютант, способный быстро восстанавливать капиллярный кровоток, дезагрегировать застойные эритроциты и тромбоциты. Улучшая органный кровоток, он усиливает диурез и способствует выведению продуктов метаболизма и токсинов. Каждый грамм сухого препарата также удерживает 20—25 мл воды, но низкомолекулярные фракции долго в сосудистом русле не задерживаются. Через 5 ч после быстрой инфузии в нем остается лишь 20 % реополиглюкина. Разовая доза препарата — 500—800 мл/сут. Особенно осторожно его следует применять при поражении почек. Доза 1200 мл способна вызвать гипокоагуляцию вследствие снижения количества тромбоцитов и плазменного фактора VIII.

Ж е л а т и н о л ь — 8 % раствор частично расщепленного модифицированного желатина, приготовленного на изотоническом растворе хлорида натрия. Препарат быстро увеличивает ОЦП, но и быстро выводится из организма: через 2 ч остается лишь 20 % перелитого объема. В основном используется как реологическое средство. Количество введенного препарата может достигать 2 л. Желатиноль не оказывает влияния на свертываемость крови.

Р е о г л ю м а н — плазмозаменитель, состоящий из 10 % раствора декстрана с молекулярной массой 40 000±10 000 с добавлением 5 % раствора маннита и изотонического раствора хлорида натрия. Представляет собой гиперосмоляльный и гиперонкотический раствор с выраженным дезинтоксикационным и диуретическим эффектом. Реоглюман эффективно, но кратковременно устраняет гиповолемию, снижает вяз-

кость крови, снимает агглютинацию форменных элементов крови. Применение реоглюмана может вызвать анафилактоидные реакции. Раствор противопоказан при геморрагических диатезах, недостаточности кровообращения, анурии и значительной дегидратации.

Гемодез — 6 % раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона. Препарат обладает специфическим свойством связывать токсины и инактивировать их, чем объясняется его использование с целью дезинтоксикации. При введении гемодеза со скоростью более 40 кап/мин и в объеме более 400 мл могут проявиться признаки передозировки (затрудненное дыхание, покраснение кожных покровов, снижение АД). В этих случаях рекомендуется прекратить переливание и ввести хлорид кальция внутривенно. Противопоказан при анурии и тромбоэмболических осложнениях.

Полифер — является модификацией полиглюкина, в который добавлено железо. Полифер оказывает такое же гемодинамическое (противошоковое) действие и ускоряет эритропоэз и гемоглобинообразование.

Полидез — низкомолекулярный поливиниловый спирт с молекулярной массой 10 000±2000. Полидез высокоактивен для дезинтоксикации. От 60 до 80 % препарат выводится с мочой в 1-е сутки после введения. Доза препарата 250—1000 мл/сут. Противопоказания: тромбофлебит и тромбоэмболические осложнения.

Кристаллоидные растворы. Кристаллоидные растворы быстро устраняют дефицит внеклеточной жидкости, восстанавливают осмоляльность плазмы; используются для коррекции сопутствующих нарушений водно-электролитного обмена и кислотно-основного равновесия. К ним относятся раствор хлорида натрия, хлорида калия, гидрокарбоната натрия, растворы Рингера, Гартмана, лактосол, концентрированные растворы глюкозы, осмотические диуретики и др.

Трансфузионная терапия. Трансфузионная терапия (переливание крови) является основным лечебным мероприятием в борьбе с гипоксией, анемией и гипопротеинемией при острой кровопотере.

Главное требование при переливании крови состоит в учете изосерологических свойств донора и реципиента. Донорская кровь, эритроцитная масса и взвесь, плазма, лейкоцитная и тромбоцитная массы должны переливаться только одногруппные по системе АВ0 и резус-принадлежности. Кроме того, кровь должна соответствовать критериям, относящимся к консервации, хранению и содержанию продуктов распада.

Ответственность за переливание крови несет непосредственно врач, переливающий кровь. Он должен предусмотреть возможность несовместимости и правильно выполнить все операции, начиная с выбора крови для переливания и кончая процедурой трансфузии и наблюдением за женщиной в посттрансфузионном периоде.

Переливание консервированной донорской крови. Показанием к переливанию консервированной донорской крови является сочетание анемии (содержание гемоглобина менее 80 г/л, показатель гематокрита менее 0,28 л/л, количество эритроцитов менее 2,5—3,0 $\cdot 10^{12}$/л) и гипопротеинемии.

Гемотрансфузия цельной крови восполняет недостающее количество гемоглобина, нормализует кислородную емкость крови и ее кислородтранспортную функцию. Одновременно она повышает содержание белков плазмы и ликвидирует опасные последствия гипопротеинемии. Как правило, уровень гемоглобина после переливания 400 мл цельной крови повышается на 5 г/л.

Консервированную не более чем за 3 дня до использования кровь,

которая обладает оптимальным лечебным эффектом, считают «свежей». До этого времени содержание свертывающих факторов еще составляет 50 % от исходного. Консервированную от 3 до 40 дней кровь при хранении в холодильнике при температуре 4—6 °С считают «старой». По мере хранения консервированной крови происходящие в клетках обменные процессы приводят к ее старению, меняется качество всей крови и жизнеспособность отдельных элементов. В частности, снижается рН, содержание 2,3-ДФГ, АТФ, увеличивается сродство гемоглобина к кислороду, нарастает гемолиз, повышается концентрация ионов калия, аммиака, разрушаются тромбоциты и лейкоциты, образуются микроагрегаты из клеточных элементов с освобождением активного тромбопластина и серотонина. Изменение ферментных систем в клетках и плазме приводит к инактивации или извращению действия некоторых коагулирующих факторов.

Для переливания крови следует пользоваться только одноразовыми системами с фильтрами, с помощью которых достигается эффективное отделение микроагрегатов от консервированной крови. Игнорирование этого положения приводит к попаданию микроагрегатов в прекапилляры легких с развитием синдрома дыхательной недостаточности.

С особым вниманием следует проводить трансфузию под давлением вследствие возможности возникновения воздушной эмболии.

При быстром переливании больших объемов крови необходимо подогреть вводимую кровь до температуры тела. В случае переливания более 2 л крови для предупреждения интоксикации цитратом натрия на каждые 1000 мл крови рекомендуется вводить 1 г глюконата кальция.

Переливание цельной крови при кровопотере до 500 мл не может оказать необходимого влияния на организм родильницы (волемического, кислородтранспортного, белково-корригирующего), но таит в себе опасность развития трансфузионных осложнений. Поэтому при кровопотере до 15 % от должного ОЦК (при отсутствии анемии или гестоза) нет необходимости в применении консервированной донорской крови.

При остановке кровотечения объем гемотрансфузии не должен быть равен объему кровопотери (при дефиците ОЦК до 40 %), вполне достаточно его замещение на 70—75 % при условии достаточного использования кровезаменителей.

Степень выраженности анемии и гипопротеинемии зависит не только от объема кровопотери, но и от количества влитых растворов (инфузионная гемодилюция) и выраженности аутогемодилюции. Учитывая эти обстоятельства, в каждом конкретном случае желательно знать если не измеренный, то вычисленный объем кровопотери и строго учитывать объем введенных растворов.

Прямое переливание крови. Под прямым понимают непосредственное переливание крови от донора родильнице независимо от методики трансфузии. Прямое переливание можно осуществить с помощью обычных шприцев и с применением специальных аппаратов.

Показания к прямому переливанию крови: острая анемия (содержание гемоглобина менее 70 г/л, количество эритроцитов менее $1,5 \times 10^{12}$/л); нарушения свертывающей системы крови (коагулопатическое кровотечение); неостановленная кровопотеря и отсутствие эффекта от переливания консервированной крови.

Осложнения при переливании крови. Острое расширение сердца наблюдается в основном при наличии экстрагенитальной патологии (инфекционный миокардит, ревматический порок сердца, кардиомиопатия и т. д.). При струйном переливании больших доз консервированной крови развивается острая перегрузка правого желудоч-

ка сердца. Клинически осложнение характеризуется затруднением дыхания, болями в области сердца, тахикардией, аритмией, снижением артериального давления, вплоть до коллапса и остановки сердца.

Воздушная эмболия сердца и легочной артерии обусловлена попаданием воздуха в сосуды при нарушении герметичности системы, неполного удаления воздуха из нее, запоздалого прекращения трансфузии, когда уровень крови опускается ниже фильтра. Клинические проявления воздушной эмболии (одышка, боли в груди, цианоз лица, тахикардия, кома) трудно отличимы от других признаков гемотрансфузионных осложнений.

Тромбозы и эмболии в основном обусловлены повреждением интимы вен или артерий при пункции и катетеризации, а также нарушениями свертывающей системы крови. Исходом таких осложнений бывает организация тромба с облитерацией вены, в случае его инфицирования (при длительном стоянии катетера) — развитие септического тромбофлебита. Эмболические осложнения чаще всего развиваются при переливании плохо отфильтрованной консервированной крови, содержащей большое количество микроагрегатов.

Посттрансфузионный шок при переливании несовместимой крови обусловлен несовместимостью крови донора и реципиента по системе АВ0 и резус-фактору. Клиническое течение этого осложнения может быть условно разделено на два периода: период шока и период развития острой почечной недостаточности (ОПН).

В первый период признаки шока являются уже после переливания 25—100 мл крови (кроме случаев возникновения шока под наркозом). Наиболее характерным симптомом считается внезапное возникновение сильнейших болей в пояснице и животе. Отмечаются затруднение дыхания, повышение температуры тела, озноб, головокружение, головная боль, тахикардия с последующим снижением ВД.

Во второй период отмечается острая почечная недостаточность, проявляющаяся олигурией, вплоть до анурии. Нарастает азотемия, билирубинемия, анемия, гиперкалиемия. Клинически отмечаются головные боли, тошнота, рвота, адинамия, сонливость, понос, повышение АД. Присоединяются нарушения гемостаза по типу тромбгеморрагического синдрома, образуется ферритин при распаде гемоглобина. Желтушное окрашивание кожных покровов объясняется гемолизом и токсическим поражением печени.

Посттрансфузионный токсический шок связан с переливанием загрязненной или «старой» гемолизированной крови (например, перегретой), которая вследствие распада эритроцитов и денатурации белков плазмы приобретает токсические свойства. Через 1—3 ч после переливания такой крови возникает картина тяжелого токсического шока с потрясающим ознобом, гипертермией (39—40 °C), тошнотой, рвотой, падением АД, комой. В патогенезе этого осложнения имеет значение отравление токсинами как бактериального, так и тканевого происхождения, образующимися вследствие распада клеточных элементов и белков плазмы.

Цитратная интоксикация (цитратный шок) наблюдается при быстром струйном переливании больших количеств консервированной крови и объясняется прямым токсическим действием цитрата натрия, входящего в состав гемоконсерванта, а также изменением соотношения ионов калия и кальция. Достаточно ввести 150—200 мл/мин крови, чтобы возникла опасность цитратной интоксикации, которая особенно опасна при наличии гестоза.

Анафилактический шок объясняется сенсибилизацией ре-

ципнеита к плазмеиным белкам донорской крови. Клинические проявления ограничнваются в легких случаях недомоганием, болями в суставах, крапнвницей, сопровождающейся зудом, которые устраняются десенснбилизирующей терапией. Особую опасность представляет отек Квннке, распространяющийся на гортань, и развитие механической асфиксии. Прн остром течении анафилактического шока возникает свистящее, шумное дыхаиие, присоединяется цианоз, холодный пот, тахикардия, пульс становится нитевндным, АД резко снижается, может развиться отек легкнх. Для купирования шока необходимо на фоне вспомогательной нли искусственной вентиляции легких начать внутрнвениое струйное введение раствора полиглюкииа, содержащего глюкокортнкоидиые гормоны (125—250 мг гидрокортизона или 40—120 мг преднизолона), в веиу в различных разведениях вводят вазопрессоры.

Пирогеииые реакцин являются как проявлением гемотрансфузионных конфликтов, так и попаданием токсических веществ. Клиинчески характеризуются общнм иедомоганием, лихорадкой и ознобом.

Снндром массивиого кровезамещения — под термином «массивная трансфузия» понимают переливание, при котором в кровяное русло родильницы в течение короткого периода (24 часа) вводят колнчества крови, превышающие 40 % от должного ОЦК. В результате развивается ряд тяжелых симптомов, объеднняемых под названием снндрома гомологичиой крови нли синдрома массивного кровезамещения. В это объединенное понятие входят тромбоцитопеиия, лейкопения, пиевмоиия, почечно-печеночная недостаточность, нарушения мозгового кровообращення. При этом снндроме возникают следующне осложнения: сосудистый коллапс, асистолия, брадикардня, фнбрилляция желудочков; метаболический ацидоз, гипокалиемия, гиперкалиемия, нарушения в системе гемостаза, острая дыхательная и почечная недостаточность.

Учитывая рассмотренные выше осложнения гемотрансфузиоиной терапнн, в настоящее время основным принципом перелнвания крови стал прнницнп замещення той ее части, которой недостает у реципиента. Достижения в областн консервироваиня и фракционирования крови привели к развитию и виедреиию в практнку новой траисфузионной тактики — компонентной терапии. Дифференцироваиное нспользование клеточных н белковых компонентов крови в зависимости от того или нного их дефицнта дает возможность не только повысить эффективность гемотерапни, но и расширить источиики миогокомпоиентиого полнфункциоиального лечебного средства.

Для предупреждения осложиенңй важно учитывать противопоказання к переливанию крови [Аграненко В. А., Скачилова Н. Н., 1986], к которым относятся: острый септический эндокардит; подострый септическнй эндокардит при прогрессирующем развитии диффузного гломерулоиефрита н декомпенсации кровообращения; пороки сердца, миокардит и миокардносклероз с нарушением кровообращення IIБ — III степени; гипертоническая болезнь III стадии, кровоизлияния в мозг; нефросклероз; тяжелые расстройства мозгового кровообращения; тромбоэмболическая болезиь; тяжелые нарушения функции печени; отек легких, выраженный общнй амилоидоз; милнарный и диссеминированый туберкулез.

Инфузионная терапия. Инфузиоиная терапня является основным методом при массивной кровопотере, акушерском геморрагическом шоке н их последствиях. Инфузия подразумевает введение растворов и плазмозамеиителей с целью восстановления н поддержания нормального

объема циркулирующей плазмы с учетом концентрации электролитов, неэлектролитов, белков, показателей кислотно-основного равновесия и гемостаза.

Для лечения кровопотери и шока обычно используют две большие группы растворов; коллоиды (растворы на основе белков, декстрана, желатина, поливинилпирролидона) и кристаллоиды (солевые растворы, концентрированные растворы глюкозы, осмотические диуретики). Коллоиды быстро увеличивают ОЦП и устраняют гиповолемию за счет повышения коллоидно-онкотического давления плазмы и длительной задержки жидкости во внутрисосудистом секторе. Коллоидные растворы, создавая кратковременный эффект гемодилюции, улучшают реологические свойства крови, микроциркуляцию.

Таким образом, на коллоидные растворы в основном возлагается задача восстановления утраченного объема плазмы. В последние годы все большее внимание уделяется крупномолекулярным растворам.

Однако введение больших объемов коллоидов может сопровождаться осложнениями, основным из которых является повышение кровоточивости. Поэтому мерой предосторожности следует считать ограничение вводимого количества декстранов до 1,5—2,0 г/кг за 24 ч или 20 мг/кг массы тела. Особого внимания заслуживает так называемая «декстрановая почка». При применении низкомолекулярных декстранов вследствие их высокой вязкости моча также может становиться вязкой, в результате чего в канальцах нарушается ее пассаж, что ведет к анурии и почечной недостаточности. Для предупреждения развития «декстрановой почки» ежедневно можно вводить не более 500 мл низкомолекулярного декстрана (реополиглюкина). Количество вводимого раствора можно увеличить только под строгим контролем состояния функции почек. Кроме того, декстраны тормозят синтез протеина и поступление белковых тел (альбумина) из интерстициального пространства в сосудистую систему, вызывают значительное число анафилактических реакций.

Применение солевых растворов для лечения кровопотери имеет более чем столетнюю историю. Солевые растворы быстро покидают сосудистое русло, но создают условия для увеличения объема внеклеточной жидкости. Как отмечают Е. А. Вагнер и В. М. Тавровский (1977), барьером на пути широкого применения кристаллоидов явилось представление о необходимости ограничения введения натрия при шоке, поскольку при нем имеется вторичный гиперальдостеронизм. На самом деле эта задержка натрия имеет защитно-приспособительный характер. По данным В. Б. Козинер и Н. А. Федорова (1974), при неосложненной кровопотере изотонический раствор хлорида натрия хотя и не восстанавливает ОЦП, подобно полиглюкину, но позволяет предупредить резкое падение объема плазмы, а тем самым и минутного объема кровообращения.

При переливании крови, плазмы и коллоидных кровезаменителей больным с геморрагическим шоком ОЦК и ОЦЭ восстанавливаются, однако дефицит объема внеклеточной жидкости остается. Его удается ликвидировать только при одновременном переливании Рингер-лактата.

Таким образом, лечебное действие солевых растворов при кровопотере и шоке заключается в основном в их способности увеличивать объем внеклеточной жидкости. Однако при переливании больших количеств солевых растворов, особенно при олигурии, характерной для шока, имеется постоянная угроза внеклеточной гипергидратации со снижением КОД плазмы крови и развитием отека легких. Критической величиной

снижения КОД, после которой развивается отек легких на фоне переливания кристаллоидов, считается 15 мм рт. ст.

С учетом положительных и отрицательных сторон переливания как коллоидов, так и кристаллоидов при лечении геморрагического шока сформировались школы, пропагандирующие преимущества той или иной группы растворов. Дискуссия продолжается уже длительное время.

Нам кажется, что альтернативы в этом вопросе не должно быть: инфузионная терапия должна включать как коллоидные, так и кристаллоидные растворы [Серов В. Н. и др., 1984].

Для составления программ инфузионно-трансфузионной терапии в конкретной клинической обстановке необходимо четко направлять ее воздействие, проверять эффективность и вносить необходимые коррективы [Филатов А. Н., 1975]. Инфузионно-трансфузионная терапия должна быть точным и управляемым воздействием, особенно у больных, требующих интенсивной терапии [Маркин С. А. и др., 1981]. Объективная оценка эффективности проводимой инфузионной терапии (основного метода интенсивной терапии кровопотери) включает измерение показателей коллоидно-осмотического состояния [Серов В. Н. и др., 1984].

Управляемая гемодилюция в комплексной терапии геморрагического шока. Управляемая гемодилюция — комплекс методических приемов, направленных на создание в определенный период времени дозированного разведения крови. Реакция гемодилюции является компенсаторной, защитной, направленной на восстановление массы крови, и существует даже без возмещения кровопотери (аутогемодилюция). Внедрение метода управляемой гемодилюции в начале 70-х годов во многом разбило концепции сторонников метода замещения кровопотери «капля за каплю». Тем не менее в акушерстве метод управляемой гемодилюции не нашел должного распространения. Это, по-видимому, связано со многими причинами. В большинстве случаев надежда на эффективность консервативной терапии приводит к слишком длительному пассивному наблюдению за больной, результатом чего является развернутая картина геморрагического шока. Именно это отставание во времени породило рекомендации сверхобъемного возмещения кровопотери до 150% [Сполуденная С. Т., 1980]. Кроме того, объем кровопотери оценивается субъективно, «на глазок», без учета реальной акушерской ситуации. Например, известно, что при тяжелых гестозах даже небольшая по объему кровопотеря приводит к развитию геморрагического шока. Обычные же методы восполнения кровопотери имеют серьезные недостатки: 1) быстрая и значительная кровопотеря по своим темпам опережает кровезамещение, что требует возрастающих объемов донорской крови для устранения потерь, связанных с секвестрацией и депонированием крови; 2) массивные переливания донорской крови могут создать ятрогенную патологию, связанную с пересадкой гомологичной ткани [Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г., 1973].

Сущность метода гемодилюции состоит в переливании препаратов с высоким КОД, что способствует усиленному притоку осмотически свободной воды в сосудистое русло. С этой целью используют растворы полиглюкина, реополиглюкина, желатиноля, альбумина. Режим гемодилюции позволяет решить две важнейшие проблемы при лечении геморрагического шока — быстро восстановить объем плазмы и улучшить микроциркуляцию.

Отличительной особенностью проведения управляемой гемодилюции у беременных с сопутствующей патологией является существование у

ных феноменов адаптационной перестройки системы осморегуляции на новый, более низкий уровень [Серов В. Н. и др., 1984]. Во время беременности осмоляльность крови стойко снижается на 10 мосм/кг ниже нормы (275—280 мосм/кг). Следовательно, большинство растворов становятся для беременных резко гиперосмоляльными и гиперонкотическими. Поэтому, в отличие от рекомендаций при лечении общехирургических больных, у которых при гемодилюции соотношение между коллоидами и кристаллоидами должно быть 1:2 [Климанский В. А., Рудаев Я. А., 1984], в акушерской практике это соотношение необходимо изменить в сторону коллоидов (2:1). Этот выбор соотношения объясняется и тем, что при сопутствующей артериальной гипертензии и протеинурии у женщин с гестозом КОД плазмы крови уже снижается до критических значений. По-видимому, именно этим сочетанием низкого КОД и гиповолемией объясняется столь низкая резистентность женщин с гестозом к кровопотере.

С учетом этих данных можно рекомендовать общую схему гемодилюции для подготовки беременных, рожениц и родильниц к экстренной операции с целью окончательного гемостаза, проводимой в условиях эндотрахеального наркоза. При объеме внешней кровопотери 1200—1500 мл (геморрагический шок II стадии) гемодилюция может проводиться следующим сочетанием растворов:

1. Раствор полиглюкина — 400 мл, панангин — 20 мл, преднизолон — 0,09 г, коргликон — 0,5 мл 0,06 % раствора.
2. Раствор реополиглюкина — 400 мл.
3. Раствор гидрокарбоната натрия — 200 мл 4 % раствора.
4. Раствор Рингера — 400 мл.

Общий объем введенных растворов составляет 1600 мл, т. е. соответствует объему кровопотери. Переливание растворов производят в две вены в течение 30 мин. В дальнейшем переливают донорскую кровь в объеме 50—75 % величины кровопотери, кристаллоидный раствор 10 % глюкозы, содержащий инсулин и калий. В ближайшие часы после операции больной рекомендуется гипербарическая оксигенация в одноместной барокамере ОК-МТ в течение часа при давлении 1,5 атм. В последующие двое суток сеансы гипербарической оксигенации следует продолжать. Ежедневно в течение последующих 3 сут рекомендуется дробное переливание свежей донорской крови в зависимости от показателей красной крови. Поддерживается режим гемодилюции с введением растворов плазмы, альбумина, реополиглюкина и кристаллоидов в объеме, зависящем от данных АД, ЦВД, минутного диуреза и т. д. Донорскую кровь целесообразно заменить эритроцитной массой с целью быстрой коррекции.

Проведение гемодилюции при развившемся геморрагическом шоке обеспечивается струйным введением полиглюкина, реополиглюкина, желатиноля, плазмы или альбумина и кристаллоидов в объеме 1800—2000 мл. Одновременно проводят подготовку к гемотрансфузии (или лучше к переливанию размороженных отмытых эритроцитов).

Для обеспечения безопасности проведения быстрой гемодилюции следует оценивать реакцию ЦВД на дозированные порции жидкости. Суть метода состоит в том, что больной с гиповолемией инфузируют в течение 10 мин тест-дозу жидкости: 200 мл при ЦВД 8 см вод. ст. (0,78 кПа), 100 мл — при ЦВД 8—10 см вод. ст. (0,78—0,98 кПа) и 50 мл — 14 см вод. ст. при ЦВД (1,37 кПа). Далее действует правило «5—2 см вод. ст.»: если ЦВД возросло более чем на 5 см вод. ст. (0,43 кПа), инфузию прекращают; при прибавке ЦВД меньше 2 см вод. ст. (0,196 кПа) — продолжают. Прибавка ЦВД между 2 и 5 см

вод. ст. (0,96 и 0,430 кПа) предоставляет врачу 10 мин для тщательной оценки ситуации и повторного контроля.

Критериями безопасности гемодилюции служат величина гематокрита (не ниже 0,25 л/л), содержание гемоглобина (не ниже 70 г/л), коллоидно-осмотического давления (не ниже 15 мм рт. ст.).

При сомнении относительно степени тяжести геморрагического шока можно рекомендовать следующие примерные соотношения между компонентами инфузионной терапии: эритроциты (кровь): альбумин: декстраны: кристаллоиды — 1:0,2:1:1.

Суммарный объем переливаемых растворов должен превышать измеренный или предполагаемый объем кровопотери на 60—80 %. Удельный вес трансфузируемой донорской крови не должен превышать 60 % объема кровопотери при ее одномоментном замещении. В дальнейшем следует придерживаться тактики дробных отсроченных гемотрансфузий. Следует подчеркнуть, что одномоментное введение более 3 л консервированной крови, как правило, приводит к развитию синдрома массивной гемотрансфузии или гомологичной крови.

Мы использовали метод управляемой гемодилюции у 311 больных с отягощенным акушерским анамнезом и различными осложнениями беременности, в том числе у 22 женщин с аномалиями прикрепления и расположения плаценты, у 112 — с антенатальной гибелью плода, у 91 — при родоразрешении путем кесарева сечения, у 63 женщин с гестозом.

Мы проводили гемодилюцию с учетом исходного коллоидно-осмотического состояния крови и коллоидно-осмотических свойств вводимого раствора. Скорость введения определяли по динамике ЦВД, которое поддерживали на уровне не выше 150 мм вод. ст.

Тактически мы выделяем два вида гемодилюции: лечебно-профилактическую с уровнем гематокрита 0,30—0,33 л/л и операционную со снижением гематокрита до 0,25—0,27 л/л. Лечебная гемодилюция с успехом используется нами в предродовой подготовке женщин с гестозом, антенатальной гибелью плода для устранения гиповолемии и предупреждения развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. При этом создаются благоприятные условия циркуляции за счет улучшения реологических свойств крови. Комплексная интенсивная терапия на этом фоне дает лучшие результаты.

Операционная гемодилюция проводится нами на фоне управляемой артериальной гипотонии и искусственной вентиляции легких. При экстренных ситуациях, например перед кесаревым сечением у беременных с резус-отрицательной кровью, возможно проведение нормоволемической гемодилюции. У женщин на операционном столе берут 500 мл крови с одновременным восполнением кровопотери путем введения в другую вену гемодилютанта. Взятую кровь реинфузируют в послеоперационном периоде (аутогемотрансфузия).

При введении растворов реополиглюкина, полиглюкина и желатиноля создается временная гиперосмоляльность и повышается КОД плазмы крови со снижением концентрации натрия и калия. Примерно через 30 мин после окончания введения этих растворов наступает фаза гемодилюции. Полученный за счет этого прирост объема плазмы дает ряд преимуществ. Так, даже при массивной кровопотере (1500—2000 мл) не страдают показатели центральной гемодинамики, меньше теряется форменных элементов крови, имеется резерв времени для проведения организационных мероприятий при переливании крови донора. Самое главное преимущество заключается в том, что на фоне управляемой гемодилюции не нужно проводить массивные гемотрансфузии

для стабилизации гемодинамики. В частности, по нашим даииым, прн кровопотере 1380 ± 360 мл потребовалось 500—750 мл свежей цитратной донорской кровн для стойкого улучшения состояиия больных. У больных с гестозом, у которых шок развивался при кровопотере 800—900 мл, в случае использования предварительной управляемой гемодилюции в период выведения из шока потребовалось перелить лишь 250 мл крови. Еще одним преимуществом внедрения данного метода явилось сокращение частоты развития функциональной почечной недостаточности.

После изложения основных положений мы считаем необходимым более подробно остановиться на характеристике отдельных звеньев патогенеза геморрагического шока и проводимых при них лечебных мероприятиях.

Гипоксия как патогенетический фактор геморрагического шока. Кислородная недостаточность является прямым следствием постгеморрагической гиповолемии. В связи с этим своевременная коррекция гипоксии, позволяющая поддерживать P_{O_2} в клетках на уровне, прн котором ие нарушаются процессы биоэнергетики, служит абсолютно необходнмым условием успешиого проведення интенснвной тераппн.

Как известио, иапряжение кислорода в клетке зависнт от двух факторов: количества кислорода, доставляемого в еднницу времеии к клеткам, и интенсивности их аэробного метаболизма. Поэтому развнтие гипоксии возможно либо в результате нарушения доставки кислорода при неизменииом его потреблении, либо вследствие повышенной скорости утилизации кислорода, когда его транспорт к клеткам не соответствует их метаболическим потребностям. Результатом обоих процессов будет развитие энергетической недостаточности клетки. Далеко зашедшая энергетическая недостаточность, как правило, приводит к гибели клетки (ткань, орган).

В связи с тем что аэробные возможностн организма определяются в осиовиом уровнем доставки кислорода, ведущей прнчиной развнтия гипоксии у больных следует считать нарушение траиспорта кислорода к тканям. Иными словами, гипоксня — это неспособность кислородтраиспортной системы организма обеспечнть адекватную метаболическим потребностям тканей скорость доставки кислорода к клеткам в покое (декомпенсированная форма) и при иагрузке (компенснрованная форма).

Следовательно, гипоксия может быть результатом: 1) уменьшения поступления кислорода в кровь; 2) уменьшения способиости крови траиспортировать кислород; 3) уменьшення скорости перфузии тканей нормально оксигеиированной кровью; 4) нарушения транспорта кислорода из тканевого капилляра в ннтерстициальиое пространство и в клетку.

Таким образом, в основе гипоксни лежит неспособность кислородтранспортной системы организма (аппарат внешнего дыхания, красиые форменные элементы крови, сердечно-сосудистая снстема) в полной мере осуществлять свою функцию, т. е. недостаточность этой системы.

Гипоксия — термин прежде всего патофизнологический, ио в последнее время ему придают шнрокое клиническое значение. В клинике под гипоксическим синдромом обычно понимают ие сам факт падения P_{O_2} в различных средах организма, а комплекс вначале функциональных, а затем структурных измеиений в оргаиах и тканях, развивающихся под влиянием сниження артериального н тканевого P_{O_2}.

Клиническая картина гипоксии представляет собой совокупность непосредственных воздействий самого гипоксического фактора (цианоз, дисфункция отдельных органов и систем, прежде всего головного мозга

и миокарда), вторично возникающих при этом нарушений метаболизма (лактат-ацидоз), вентиляции (гипер- или гипокапния), гиперфункции различных звеньев кислородтранспортной системы организма (ее следствием является тахипноэ, эритроцитоз) и централизации кровотока, которая в острых случаях проявляется повышением артериального давления, бледностью и похолоданием кожных покровов, олигурией. При отсутствии декомпенсации клиника гипоксического синдрома в основном определяется рефлекторными и гуморальными «адаптивными» сдвигами, нередко также ведущими к нарушению гомеостаза. Последние во многом обусловлены компенсаторно-приспособительными реакциями, включение которых происходит рефлекторным путем благодаря влиянию изменяющегося при этом химического состава артериальной крови на дыхательный и сердечно-сосудистый центры, а также симпатико-адреналовую систему. Подобное влияние в основном осуществляется через периферические (артериальные гломусы) и центральные (медуллярные) хеморецепторы и направлено прежде всего на мобилизацию различных звеньев кислородтранспортной системы организма в аварийной (по терминологии Ф. З. Меерсона, 1973) стадии адаптации к гипоксии. Причем рецепторные клетки каротидных и аортальных клубочков чувствительны не только к снижению P_{O_2} артериальной крови, но и к уменьшению скорости кровотока через них.

Основную роль в аварийной адаптации к гипоксии обычно играет увеличение объема тканевого кровотока (возрастание МОС, снижение периферического сосудистого сопротивления, улучшение капилляризации жизненно важных органов), а также уменьшение сродства гемоглобина к кислороду в тканевом капилляре. Компенсаторные возможности гипервентиляции в физиологических условиях во много раз превосходят возможности системы кровообращения и лимитируются ими. Кроме того, в связи с развивающейся при этом гипокапнией эффект гипервентиляции может быть не так высок.

При отсутствии адекватного (в соответствии со снижением капиллярного P_{O_2}) увеличения общего или органного кровотока повреждающий эффект гипоксии наблюдается и при достаточно высокой величине содержания кислорода в артериальной крови. Ухудшение течения гипоксии отмечается также во всех случаях, сопровождающихся возрастанием интенсивности обменных процессов в организме.

Следовательно, сочетание сниженного содержания кислорода в артериальной крови с любыми факторами, нарушающими доставку кислорода в тканевый капилляр и в клетку или повышающими активность метаболизма, в прогностическом отношении может быть крайне неблагоприятным.

Традиционное представление о том, что при гипоксии наблюдается гармоническое становление адаптационных реакций на различных уровнях (системном, тканевом, клеточном), требует достаточно критического отношения. Так, при острой гипоксии и в начальном периоде адаптации к хронической, несмотря на сниженное поступление кислорода к тканям, потребность в нем возрастает. Основаниями для такого утверждения являются не только интенсификация функций дыхания и кровообращения, влекущая за собой рост потребления кислорода вследствие дополнительных затрат энергии на работу дыхательных и сердечной мышц, но и увеличение уровня катехоламинов в крови, приводящее к повышению метаболической потребности в кислороде многих тканей. Поэтому даже относительно небольшое снижение доставки кислорода к тканям, увеличение потребности организма в нем могут привести к выраженной кислородной недостаточности.

В зависимости от этапа, на котором нарушается доставка кислорода к клеткам, и характера изменения кислородных параметров крови С. Н. Ефуни и В. А. Шпектор (1981) различают следующие патогенетические формы гипоксии: артериально-гипоксемическую; гемическую; гемодинамическую; периферического шунтирования; смешанную.

Возникающая в результате массивной кровопотери кислородная недостаточность — типичный пример смешанной формы гипоксии. Ее ведущими факторами являются гиповолемический (гемодинамический) и гемический компоненты, т. е. снижение концентрации циркулирующего гемоглобина.

Снижение кислородной емкости при острой кровопотере имеет три источника: 1) абсолютную (безвозвратную) потерю части циркулирующих эритроцитов; 2) патологическое депонирование (секвестрация) эритроцитов в застойных капиллярах; 3) разведение крови в результате аутогемодилюции.

Одним из главных механизмов компенсации сниженного ОЦК является возникающий под влиянием резко усилившегося выброса катехоламинов спазм периферических сосудов. Основное назначение системной периферической вазоконстрикции — удержать на безопасном уровне перфузионное артериальное давление, эффективный объем циркулирующей крови и сердечный выброс. В то же время следует помнить, что резкое сужение системного артериального русла вызывает повышение периферического сосудистого сопротивления, увеличение постнагрузки на миокард левого желудочка и кислородной «цены» кровообращения (у здорового человека в условиях относительного покоя миокард потребляет около 1 % кислорода, потребляемого всем организмом). Это особенно опасно при уже измененной сердечной мышце. Рост сопротивления работы сердца (оно возрастает в 1,5—2 раза и более) приводит к тому, что левый желудочек (особенно при массивной инфузионно-трансфузионной терапии) не может более перекачивать весь объем крови, поступающий из малого круга. Следствием недостаточного сердечного выброса является еще больший спазм периферических артериол, в итоге вызывающий перераспределение достаточно больших объемов крови в системы легочной артерии. Возникает порочный круг, ведущий к образованию так называемого остаточного объема крови в легких. Депонирование крови в малом круге кровообращения обусловливает подъем гидростатического давления в сосудах легких и развитие его интерстициального отека, резко ухудшающего как газообмен через альвеолярно-капиллярную мембрану, так и вентиляцию.

Тахипноэ, обусловленное возбуждением артериальных хемо- и барорецепторов, еще больше ухудшает функцию аппарата внешнего дыхания. Оно сопровождается гипокапнией, что в свою очередь ухудшает гемодинамику, прежде всего церебральную, снижением эффективности легочной вентиляции (доля альвеолярной вентиляции при гипервентиляции может упасть с 70 % МОД до 30 %) и повышением нагрузки на дыхательную мускулатуру, а следовательно, ростом кислородной «цены» дыхания. Уменьшение вследствие малого сердечного выброса перфузии легочных капилляров ведет к увеличению альвеолярного мертвого пространства и снижению легочного дебита кислорода, т. е. количества кислорода, поступающего в единицу времени в капилляры малого круга. Усугубление неравномерности вентиляционно-перфузионных отношений в различных отделах легкого при этом может вызвать развитие тяжелой декомпенсированной дыхательной недостаточности и выраженной артериальной гипоксемии, на фоне снижения концентрации циркули-

рующего гемоглобина и падения его насыщения кислородом. Кривая диссоциации оксигемоглобина смещается вправо, коэффициент утилизации кислорода увеличивается; артериовенозная разница по кислороду, и без того резко возросшая в результате гемодинамических нарушений, возрастает еще больше. Наиболее тяжело протекает дыхательная недостаточность в послеоперационном и особенно в послереанимационном периодах, когда существенно увеличивается потребность тканей в кислороде, а работа по обеспечению дыхания является слишком большой нагрузкой для организма.

Таким образом, массивное кровотечение — это не только гемодинамическая (гиповолемическая), но и гемическая форма гипоксии. При острой и быстрой кровопотере нарушается также функция аппарата внешнего дыхания, следствием чего является возникновение артериально-гипоксемической гипоксии, и как результат максимальной периферической вазоконстрикции происходит открытие артериовенозных анастомозов со сбросом артериальной крови непосредственно в венозную систему (гипоксия периферического шунтирования). Одновременно при этом повышается потребность организма в кислороде.

Анемическая гипоксия обычно переносится легче, чем остальные формы кислородной недостаточности и, в частности, гемодинамическая гипоксия. При последней отсутствует такой мощный фактор адаптации к снижению доставки кислорода, как увеличенный объем тканевого кровотока, и компенсация в основном осуществляется за счет большей экстракции кислорода из крови. Объяснение более благоприятного течения гемической гипоксии следует искать в том, что в физиологических условиях содержание кислорода в крови человека в 5—8 раз выше уровня, удовлетворяющего потребности тканей. В связи с этим уменьшение кислородной емкости крови в результате кровопотери не имеет решающего значения для организма. В клинической практике известны случаи выживания больных при падении содержания гемоглобина до 30 и даже 20 г/л и уменьшении числа эритроцитов до $0{,}6 \cdot 10^{12}$ г/л. Следовательно, сама по себе анемия относительно редко является непосредственной угрозой для жизни больной, особенно при сохранении достаточно высокого адаптационного резерва системы кровообращения. Запас «прочности» кислородтранспортной системы таков, что для достаточного газообмена в легких и тканях и поддержания жизни достаточно $^1/_3$ имеющегося в норме гемоглобина крови. Однако при острой кровопотере во время беременности необходимо стремиться не только к быстрому восстановлению ОЦК у матери, но и к кислородной емкости ее крови, так как в противном случае, несмотря на восстановление необходимого уровня перфузионного давления, может развиться выраженная гипоксия плода. Повышение кислородной емкости материнской крови может происходить в результате гемотрансфузии, а также при проведении оксигенотерапии, в том числе в условиях ИВЛ и гипербарии.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ

Под дыхательной недостаточностью понимают состояние, при котором нормальная функция аппарата внешнего дыхания недостаточна для обеспечения необходимого газообмена в легочном капилляре, что ведет к нарушению артериализации венозной крови в легком. О развитии дыхательной недостаточности можно говорить при возникновении артериальной гипоксемии или ее сочетании с гиперкапнией, а также в

случаях, когда изменения газового состава артериальной крови отсутствуют, но достигается это ценой резкого усиления работы дыхательных мышц, приводящего к снижению адаптационных возможностей системы внешнего дыхания — ее функционального резерва (компенсированная и декомпенсированная форма).

Кровопотеря является одной из главных причин дыхательной недостаточности (ДН). Морфологические изменения в легких, нарастающие по мере кровопотери и отставания темпа восполнения, ведут к отчетливым изменениям механики дыхания и эффективности газообмена. К этому добавляется повреждающее действие гемотрансфузии консервированной кровью, отрицательный эффект которой особенно проявляется при быстрых массивных переливаниях и несовершенной фильтрции холодной крови (микросгустки).

Другой, не менее важной причиной дыхательной недостаточности является нарушение дренажной функции легких, в основе которой лежат изменения характера и количества мокроты, воспалительный отек слизистой оболочки дыхательных путей, развивающийся вследствие воздействия сухих наркотических газовых смесей: интубации, периодической аспирации слизи во время наркоза из трахеи и бронхов. Мукоцилиарная недостаточность является следствием механического и химического повреждения реснитчатого эпителия наркотическими смесями и обострения под их влиянием хронического воспалительного процесса в трахеобронхиальном дереве. Недостаточность естественных механизмов дренажа бронхов в послеоперационном периоде усугубляется болью в операционной ране, препятствующей частой смене положения больного и откашливанию, а также высоким стоянием диафрагмы, мышечной слабостью (быстрой утомляемостью дыхательных мышц) и склонностью к бронхоспастическим реакциям.

Клиника дыхательной недостаточности. Симптомокомплекс дыхательной недостаточности включает в себя: 1) тахипноэ, гипервентиляцию, одышку (в поздних стадиях нарушения ритма дыхания); 2) диффузный (центральный) цианоз; 3) тахикардию (в поздних стадиях брадиаритмии); 4) артериальную гипо- или гипертензию (в поздних стадиях стойкую и выраженную гипотензию); 5) изменения психики, связанные с тяжелой гипоксемией или гиперкапнией.

Наиболее ранним и основным симптомом дыхательной недостаточности является одышка (диспноэ). Важнейшую роль в проявлениях этого симптома играют субъективные ощущения (дискомфорт дыхания, неприятное чувство нехватки воздуха, затрудненного дыхания, мучительное, утомляющее и тщетное желание увеличить вентиляцию и т. п.). Наряду с этим одышка может регистрироваться и объективно по изменению частоты, глубины или ритма дыхания в покое или при незначительной физической нагрузке (учащенное поверхностное или глубокое дыхание с нарушенным или нерегулярным ритмом). В большинстве случаев больные начинают ощущать одышку, когда резервы дыхания уже серьезно нарушены. Таким образом, одышка является симптомом напряженной работы дыхания. Ощущение одышки (вплоть до удушья) связано в первую очередь с необходимостью выполнения чрезмерной дыхательной работы (ни гиперкапния, ни гипоксия сами по себе одышку обычно не вызывают).

Выделяют ранние и поздние признаки вентиляционной недостаточности. К ранним признакам, кроме одышки, относятся тахипноэ, уменьшение глубины дыхания, ослабление кашлевого рефлекса и способности кашлять, затруднение дыхания при речи, участие в дыхании крыльев носа, тахикардия, артериальная гипертензия, усиленное пото-

отделение. Прогрессирование вентиляционной недостаточности приводит к появлению ряда поздних признаков: расстройства психики (беспокойство, дезориентирование, бред, возбуждение, вплоть до развития делирия или параноидного синдрома, панический страх, тревожное состояние, сменяющееся «плохим настроением», безразличием, снижением интеллекта и т. п.), цианоз, кашлевой паралич, гипертонус мышц, гиперкинезы.

Следует подчеркнуть, что характерная для дыхательной недостаточности симптоматика (тахипноэ, гипервентиляция, тахикардия, цианоз, изменение психики) является основой составляющих также таких клинических синдромов, как сердечно-сосудистая недостаточность, тяжелая анемия. При каждой из указанных форм патологии снижается содержание кислорода в крови и наблюдается гиперфункция систем, ответственных за его доставку (легкие, сердце).

В настоящее время твердо установлено, что тяжесть клинической картины дыхательной недостаточности зависит не столько от гипоксемии, сколько от избытка CO_2 в крови. Наиболее грозные симптомы тяжелой дыхательной недостаточности — оглушенность, эйфория, сонливость и кома гораздо теснее связаны с гиперкапнией, чем с уровнем гипоксемии.

Гиперкапния является бесспорным признаком дыхательной недостаточности, причем тяжелой ее формы. Выраженная гиперкапния, так же как и гипоксия, повышает выброс катехоламинов, ведущий к спазму артериол; вначале усиливает, а затем угнетает сократимость миокарда; провоцирует экстрасистолы и бронхиолоспазм; увеличивает количество вязкого бронхиального секрета; повышает сосудистое сопротивление по малому кругу, что еще больше ухудшает газообмен, и, вызывая паретическое расширение мозговых сосудов, увеличивает продукцию ликвора и внутричерепное давление; в результате спазма почечных сосудов страдает функция почек (олигурия), усугубляются электролитные нарушения. Одновременно отмечаются возбуждение, агрессивность, безразличие.

Симптомы дыхательной недостаточности неспецифичны. Они позволяют лишь заподозрить ее. Для точной диагностики требуется проведение исследования газов крови Pa_{O_2} и Pa_{CO_2}.

Тяжелая острая дыхательная недостаточность, определяемая по газовым параметрам артериальной крови, наблюдается при Pa_{O_2} и HB_{O_2} в артериальной крови, равным этим показателям в венозной крови: P_{O_2}, равном 40 мм рт. ст., насыщение Hb_{O_2} — 75 %. Гипоксическая кома в острых случаях развивается при P_{O_2}, равном 30 мм рт. ст., насыщении гемоглобина кислородом — 60 %. М. К. Сайкс и др. (1973) выделяют легкую (Pa_{O_2} — 50 мм рт. ст., Pa_{CO_2} — 50 мм рт. ст.), умеренную (Pa_{O_2} — 30—50 мм рт. ст., Pa_{CO_2} — 50 мм рт. ст.) и тяжелую (Pa_{O_2} — 30 мм рт. ст.) степени вентиляционной недостаточности.

Терапия дыхательной недостаточности. Основой терапии дыхательной недостаточности являются меры, направленные на создание и поддержание адекватной вентиляции.

1. Восстановление проходимости дыхательных путей (муколитики, детергенты, бронходилататоры, при выраженной обструкции верхних дыхательных путей — трахеостомия).

2. Нормализация вентиляции, а также вентиляционно-перфузионных соотношений. Для этого необходимо наряду с восстановлением проходимости дыхательных путей и использованием стимуляторов дыхания и ИВЛ ликвидировать спазм легочных артериол и по показаниям ингалировать кислород.

3. Улучшение гемодинамики малого круга (борьба с легочной гипертензией и т. д.).

4. Оксигенотерапия.

5. Борьба с инфекцией, особенно у интубированных и трахеостомированных больных.

6. Нормализация проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны (антигистаминные препараты, глюкокортикоиды, антибактериальная и противовоспалительная терапия).

Удаление секрета из дыхательных путей. Накопление секрета в дыхательном тракте таит в себе серьезную опасность. Секрет увеличивает обструкцию дыхательных путей и ведет к нарушению равномерности вентиляции. Он способствует возникновению рассеянных ателектазов и даже массивного коллапса легких, что в свою очередь обусловливает нарастание неравномерности вентиляционно-перфузионных отношений и снижение податливости легких. Наконец, накопление секрета создает очаг для инфекции (активация аутомикрофлоры). Его удаление вырастает в серьезную проблему, если учесть, что при дыхательной недостаточности почти всегда происходит увеличение секреции. Беспокойная больная, страдающая одышкой, обычно мало пьет, что приводит к высушиванию мокроты и делает ее вязкой. Положение усугубляется тем, что параллельно угнетению дыхания происходит подавление кашлевого рефлекса. Этому может способствовать также и боль. Эффективность кашля обычно снижена из-за уменьшения максимальной скорости газотока (струи газа в дыхательных путях) во время выдоха и ослабления тонуса мышц гортани, что препятствует созданию адекватного давления при откашливании. Уменьшение скорости газотока на выдохе обусловлено недостаточной глубиной вдоха, болевыми ощущениями, мышечной (общей) слабостью, патологической подвижностью грудной стенки, а также обструкцией дыхательных путей. К задержке мокроты и мукоцилиарной недостаточности, кроме недостаточного увлажнения ингалируемых газов, может вести также высушивающее действие атропина и обезвоживание больных.

Эффективность дренирования секрета можно повысить путем разжижения мокроты (гидратация больной с помощью внутривенных вливаний, увлажнение вдыхаемого газа, применение муколитических препаратов — трипсина, химопсина) и улучшения ее эвакуации (применения термопсиса, йодидов, активной аспирации, а также методов, способствующих откашливанию и стимулирующих кашель).

Облегчение откашливания достигается достаточной анальгезией (в том числе мобилизацией ран брюшной стенки), постуральным дренажем (особенно по утрам), сдавлением грудной клетки, перкуссионным и вибрационным массажем. Для стимуляции кашля используют отсасывание секрета из глотки и перстнещитовидную катетеризацию. Если все эти меры оказываются безуспешными, необходимо прибегнуть к механическому удалению секрета (катетеризация трахеи отсасывающим катетером, эндотрахеальная интубация широкопросветной трубкой, лечебная бронхоскопия, трахеостомия).

Оксигенотерапия. Применение кислорода уменьшает артериальную гипоксемию, являющуюся результатом гиповентиляции или неравномерности вентиляционно-перфузионных отношений, а также снижения диффузной способности легких, и в ограниченных пределах улучшает оксигенацию у больных с шунтами справа налево. Необходимую величину вдыхаемой концентрации кислорода устанавливают по его напряжению в артериальной крови. При этом следует иметь в виду две главные опасности оксигенотерапии: гиповентиляцию, возникающую

у больных и гипоксемией и гиперкапнией вследствие прекращения возбуждающего эффекта гипоксемии (гипоксемический стимул) на дыхание, и токсичность кислорода. Нужно учитывать и возможность высушивания секрета и слизистой оболочки бронхов, а также повреждение реснитчатого эпителия при недостаточном увлажнении ингалируемого кислорода и высоких скоростях газотока, что ведет к ателектазам и увеличению доли венозного шунтирования в легких. Особое внимание следует уделять увлажнению и согреванию вводимого в ротоглотку кислорода. Для применения кислорода с лечебной целью — увлажнения и согревания его лучше использовать специальную аппаратуру с подогревом. Одним из физиологических эффектов кислородной терапии является также денитрогенация (вымывание азота из организма), которая служит показанием к ингаляции кислорода при парезе кишечника, подкожной эмфиземе, пневмомедиастинуме и т. п.

Кислородной терапии подлежат больные с гипоксией любого генеза. Она показана даже при ненарушенном кислородном снабжении тканей, достигнутом выраженной гипервентиляцией и гиперфункцией сердца.

Следует помнить, что кислородная терапия не заменяет адекватную альвеолярную вентиляцию. Однако для компенсации гиповентиляции использование ингаляции кислорода полностью оправдано.

Больных, нуждающихся в кислородной терапии, можно подразделить на две группы. В первую группу включают больных, у которых регуляция дыхания нормальная или слегка угнетена (например, лекарственными препаратами). Этим больным кислород может быть назначен в любой концентрации, необходимой для обеспечения удовлетворительного уровня артериального P_{O_2} (в острых случаях Pa_{O_2} должно быть не менее 80 мм рт. ст., при хронических — 60 мм рт. ст.). Во вторую группу включают больных, у которых регуляция дыхания нарушена в такой степени, что зависит от стимулирующего эффекта гипоксемии. У большинства этих больных длительно повышено Pa_{CO_2}, что существенно снижает чувствительность дыхательного центра к CO_2. У многих больных подобная реакция провоцируется операцией и воздействием на организм анестетиков или анальгетиков. Поэтому у больных с выраженной гиперкапнией применение больших доз кислорода, а также морфина, барбитуратов и других наркотических средств, подавляющих активность дыхательного центра, противопоказано.

Перед началом кислородной терапии крайне важно правильно оценить состояние центральной регуляции дыхания и реакцию вентиляции на CO_2. Если возникают какие-либо сомнения, необходимо, прежде чем применить высокие, т. е. более 40 %, концентрации кислорода, использовать так называемую контролируемую кислородную терапию (динамический контроль газовых параметров крови в процессе проведения оксигенотерапии). При абсолютных показаниях к применению высоких концентраций кислорода у подобных больных (артериальное P_{O_2} ниже 30 мм рт. ст.) следует добиваться нормализации Pa_{CO_2} с помощью ИВЛ.

Тактика проведения оксигенотерапии меняется в зависимости от тяжести дыхательной недостаточности: наличие только одышки, одышки и гипоксемии или одышки, гипоксемии и гиперкапнии. При тахипноэ без гипоксемии (или при невыраженности последней) И. П. Замотаев (1978) рекомендует применять через катетеры увлажненный 40—60 % кислород со скоростью подачи 3—6 л/мин в течение 45—60 мин несколько раз в день. При гипоксемии без гиповентиляции и задержки CO_2 также используют ингаляции увлажненного 50—60 % кислорода со скоростью 6—9 л/мин под контролем частоты и глубины дыхания (продолжительность ингаляций 60—90 мин 3—4 раза в день). При

возникновенин в процессе ингаляции кислорода гиповентиляции сеанс оксигенотерапии следует сократить до 15—20 мин. С целью предупреждения гиповентиляции у подобных больных для повышения чувствительности дыхательного центра назначают энтерально чайную ложку кордиамина.

У больных, у которых постоянно повышено PCO_2, возбудителем дыхания в большей мере является гипоксемия, назначают малые концентрации кислорода (24—28 — 30 %) с предварительным приемом кордиамина внутрь (чайная ложка каждые 3—4 ч) или внутримышечно (2—3 мл каждые 2—3 ч). В тяжелых случаях вводят внутривенно медленно (в течение 5 мин) 3—5 мл кордиамина. Для этого же внутривенно назначают эуфиллин. Напряжение CO_2 рекомендуется определять до, через 1—2 ч и на следующий день после начала лечения. При необходимости контроль осуществляют чаще. Наиболее трудной для лечения является комбинация тяжелой гипоксемии (P_{O_2} ниже 30 мм рт. ст.) и выраженной гиперкапнии (Pa_{CO_2} выше 70 мм рт. ст.). Эти больные в течение 2—3 сут нуждаются в постоянной оксигенотерапии, если другие лечебные мероприятия (энергичная борьба с инфекцией, применение бронхолитических, муколитических средств, вибрационный массаж грудной клетки, откашливание и т. д.) не улучшают общего состояния. Оксигенотерапию осуществляют 24 % воздушно-кислородной смесью. На протяжении первых 2 ч кислородной терапии необходимо непрерывно следить за реакцией больной. Головная боль, гиперемия и усиленная потливость кожных покровов после еды и при физическом напряжении, тахикардия, артериальная и венозная гипертензия, частое поверхностное дыхание, сонливость днем и бессонница ночью, кома могут свидетельствовать о нарастающей гиперкапнии. Прекратить постоянную оксигенотерапию можно только после улучшения состояния, подавления инфекции, уменьшения количества мокроты, снижения Pa_{CO_2}. При нарастании гиперкапнии (повышение Pa_{CO_2} до 600 мм рт. ст.) больной показана ИВЛ.

Данный метод обеспечивает контролируемое увеличение вдыхаемой концентрации кислорода в пределах 24—35 %. Рекомендуется сочетание высоких скоростей газотока при относительно небольших концентрациях содержащегося в нем кислорода. Высокий газоток создает вокруг лица больной приятный микроклимат, прекращает подсос комнатного воздуха, компенсирует вредное подмасочное пространство, уменьшает сопротивление дыханию.

Таким образом, если Pa_{O_2} при дыхании воздухом ниже 65 мм рт. ст., P_{O_2} ниже 35 мм рт. ст. и гиперкапния отсутствует (Pa_{CO_2} ниже 40 мм рт. ст.), можно применять высокие концентрации кислорода, не опасаясь угнетения спонтанного дыхания. Если при тех же напряжениях кислорода в артериальной и венозной крови имеется гиперкапния, следует использовать смеси с содержанием кислорода не выше 40 % или сочетать оксигенотерапию с ИВЛ.

При тяжелой легочной патологии, когда ингаляция 40—50 % кислорода (в том числе и в условиях ИВЛ) не обеспечивает удовлетворительной оксигенации крови, все соображения относительно токсичности кислорода приходится отбросить и обеспечить больной вентиляцию чистым кислородом так долго, как это необходимо.

Пока лечебные мероприятия, направленные на ликвидацию инфекции и освобождение дыхательных путей от секрета не дадут эффекта, компенсация гипоксемии возможна только при помощи оксигенотерапии. В тех случаях, когда даже дозированная оксигенотерапия сопровождается прогрессирующим повышением P_{CO_2} крови и угнетением сознания, пыта-

ются использовать фармакологические стимуляторы дыхания и искусственную вентиляцию легких.

В целях компенсации кислородного режима организма при дыхательной недостаточности нужно использовать любую возможность, ведущую к снижению работы дыхания и ее «кислородной стоимости», в частности уменьшение бронхиального сопротивления при улучшении проходимости дыхательных путей, эластического сопротивления в результате купирования отека и воспалительной инфильтрации легочного интерстиция (альвеолярно-капиллярной мембраны), ликвидацию ателектазов и т. п., а также снижение потребности организма в кислороде в целом (снижение температуры тела и т. п.). При проведении ИВЛ снижение потребности в кислороде дыхательных мышц позволяет увеличить долю кислорода, поступающего к другим активно функционирующим органам (миокард, мозг и т. д.), без дополнительной его ингаляции.

Шоковое легкое. Термином «шоковое легкое» обозначают синдром тяжелой дыхательной недостаточности при специфических изменениях в легких, характерных для шока: потере эластичности, отеке, внутрисосудистом клеточном скоплении, альвеолярном коллапсе. Синдром известен под различными названиями: травматическое легкое, «влажное» легкое, прогрессирующее легочное уплотнение, геморрагические ателектазы, трансфузионное или перфузионное легкое, гиалиновые мембраны у взрослых и др.

В иностранной литературе наиболее частое название шокового легкого — синдром дыхательных нарушений (респираторный дистресс-синдром взрослых).

Шоковое легкое еще плохо распознается и дает очень высокую летальность. В критических ситуациях его нередко расценивают как бронхопневмонию или отек, развившийся в результате сердечной недостаточности. Неправильная интерпретация осложнения приводит к ошибкам (часто фатальным) в выборе метода интенсивной терапии.

Этиология и патогенез. Большое значение в возникновении легочного синдрома придается шоку как первичному этиологическому фактору. Массивные ишемические повреждения органов и тканей, активация симпатико-адреналовой системы при шоке приводят к поступлению в кровь коллагена, жира и других активирующих свертывающую систему субстанций, способствующих и нарушениям микроциркуляции. В силу особенностей строения сосудов малого круга кровообращения, сформировавшиеся микротромбы, агрегации эритроцитов, тромбоцитов и других форменных элементов крови, макромолекулярные соединения оседают в мельчайших сосудах легких. Факторы, влияющие на сосудистую проницаемость (вазоактивные пептиды, серотонин, комплемент, гистамин, кинины, простагландины) и другие гуморальные вещества, вызывают бронхоспазм, вазоконстрикцию и повреждение сосудов. Эти патогенетические механизмы позволяют предположить, что шоковое легкое отражает нарушение проницаемости легочных сосудов и переполнение легких кровью.

Наличие большого шунтирования при синдроме шокового легкого связывают с нефункционирующими альвеолами, диффузным альвеолярным коллапсом и интерстициальным отеком легких.

Шоковое легкое наблюдается как осложнение при травме, после обширных хирургических вмешательств, при гнойно-септических процессах, гиповолемии и других состояниях. Ряд острых хирургических заболеваний (острый панкреатит, перитонит, кровотечения), перенесенные критические ситуации (длительная гипотензия, гипоксия), переливание

больших количеств кровн и растворов рассматриваются как факторы, имеющие прямое отиошеиие к коикретиым этнологическнм прнчинам развития шокового легкого.

К л и н и ч е с к а я   к а р т н н а. Шоковое легкое развивается постепеиио, достигая пика в средием через 24—48 ч, н закаичнвается массивиым, часто двустороииим, поражеиием легочиой ткаии.

Сочетаиие характериых клииических и реитгеиологическнх призиаков шокового легкого позволяет выделить три стадии процесса.

В I, иачальиой, стадии домиирует легочиый шуит — артериальиая гипоксемия при иормальиой или малонзмеиеииой рентгенологнческой картиие легких. При этом у больных отмечается умерениая одышка, тахикардия, иарушеиие психической деятельиостн (иеадекватиое поведеиие, эйфория, иногда двигательиое возбуждеиие). При аускультацнн в легкнх обиаруживаются рассеяниые сухне хрипы, трахеобронхнальная секреция миинмальна. Одиим из проявлеиий легочной иедостаточности в этой стадии является сииженне артериальиого P_{O_2} (до 60 мм рт. ст.) при полиом отсутствин цианоза.

Реитгеиологические призиаки могут проявляться иекоторым усилеинем легочиого рисуика.

Если процесс ие коитролируется, он прогрессирует до II стадин — тнпнчиых легочиых измеиеиий. Нанболее характерными признаками в этой стадии являются клииически н рентгенологически определяемые легочиые измеиеиия при выражеииой артериальиой гипоксемии. При этом иарастает тахикардия (120—140 уд/мин), тахипиоэ (30—40 в 1 мнн), усугбляются психическне расстройства. При аускультации в легких определяются сухие, иногда мелкопузырчатые, хрипы, больше в нижиезадиих отделах. Цианоз ие выражеи. При рентгеиологнческом исследоваиии отмечают умеиьшеиие прозрачиости, появление двустороинных нифильтраций, иеясиых теней, иитерстнциальиого, а затем альвеоляриого отека легких. В отличие от отека легких, обусловлениого сердечиой иедостаточностью, реитгеиологическая картина отека легких при легочиом синдроме может иаблюдаться в течеиие длительиого времени. Pa_{O_2} крови устойчиво сиижено (40—60 мм рт. ст.), имеется теидеиция к повышеиию P_{CO_2} (40—50 мм рт. ст.).

Прогрессироваиие легочиой иедостаточностн до III стадин фактически исключает возможиость обеспечеиия осиовиых жизиенно важных фуикций без специальиой поддержки. Прогрессирует циаиоз, отмечаются тяжелые сдвиги гомеостаза, характерные для термииального состояния или шока. При рентгеиологическом нсследоваиии наблюдаются увеличение количества и размеров очаговых теней с переходом их в сливные образоваиия и тотальиое затемиение легких. P_{O_2} артериальиой крови сиижается до критических цифр, возрастает альвеолярио-артериальный градиент по кислороду. Преобладает картииа общей гипоксии. Гемодииамические показатели в этой стадии крайие неустойчивы, развнвается декомпенсация сердечной деятельиостн. Психнческие расстройства прогрессируют вплоть до развнтня делнриозиого состояния и комы.

П р о ф и л а к т и к а   и   л е ч е и и е. Основной мерой профнлактики синдрома дыхательных нарушеинй является быстрое устранение гнпоксии, болевого синдрома и шока.

Коррекцию гиповолемии следует проводить с помощью введения растворов, улучшающих микроциркуляцию, кристаллоидов, низкомолекуляриых декстраиов, коллондов н по строгнм показаииям — свежей крови ие поздиее 3 сут, максимум — 5 сут с момеита ее заготовлеиия. Во всех случаях желательио прнмеиение одиоразовых снс-

тем с микрофильтрами. При их осутствии и необходимости массивного замещения целесообразно использовать внутриаортальный способ переливаиия крови и растворов. Не менее важным является управление сосудистым тонусом, устранение периферического спазма и регионарных нарушеиий кровообращения, легочной гипертензии. С этой целью применяют ганглиоблокаторы.

ИВЛ показана во всех случаях, когда объем спонтанной вентиляции не обеспечивает адекватного газообмена. ИВЛ показана не только при апноэ, но и при выраженной гиповентиляции (артериальное P_{O_2} ниже 60 мм рт. ст., Pa_{CO_2} выше 50—60 мм рт. ст.), а также при нормовентиляции, когда работа дыхательных мышц чрезвычайно избыточна. У больных, не имевших ранее хронических расстройств дыхания, Pa_{CO_2} выше 50 мм рт. ст. является показанием для проведения ИВЛ. Больные с хронической легочной недостаточностью могут относительно хорошо переносить постоянную и довольно высокую гиперкапнию. Ухудшение (обострение) дыхательной недостаточности, требующей использования ИВЛ, возникает у них при значительно более высоких цифрах Pa_{CO_2}. При ИВЛ оптимальной концентрацией кислорода во вдыхаемой газовой смеси является та, которая необходима и достаточна для поддержания оптимальной (если это возможно при данных условиях) оксигенации артериальной крови.

Отек легких. Выход внутрь альвеол жидкой части крови принято называть отеком легких. В настоящее время выделяют особую форму — интерстициальный отек легких или накопление жидкости в межальвеолярной и перибронхиальной тканях.

Интенсивная терапия отека легких складывается из срочных мероприятий и специальных мер. Срочные мероприятия при любой форме отека легких:

1. Пеногашение аэрозольным спиртом или внутривенное введение 30 % спирта.
2. Оксигенация доступными методами.
3. Искусственная вентиляция легких в режиме ПДКВ (положительного давления в конце выдоха).
4. Применение морфина, нейролептиков, лечебного наркоза.
5. Назначение диуретиков.

Специальные меры при отеке легких.:

1. При легочной гипертензии показано ее устранение, например, с помощью ганглиоблокаторов.
2. Назначение сердечных гликозидов при левожелудочковой недостаточности.
3. При высоком разрежении следует устранить обструкцию дыхательных путей или применять режим дыхания с ПДКВ.
4. При низком КОД используется стимуляция диуреза лазиксом (осмотические диуретики лучше не применять); инфузия гиперонкотических растворов.
5. При повышенной проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны необходимо одновременно нормализовать гемодинамику малого круга, устранить гипоксию, применять антигистаминные препараты и глюкокортикоиды, устранить метаболический ацидоз.

При отеке легких любой этиологии показана ИВЛ, которая увеличивает объем вентиляции, благодаря чему устраняется гипоксия; повышает внутриальвеолярное давление, вследствие чего уменьшается легочный объем крови, интерстициальный отек и лимфостаз.

Показаниями к применению ИВЛ при отеке легкого являются: терминальное состояние вследствие гиповентиляции и гипоксии, недоста-

точная эффективность методов специфической терапии, соответствующих главному механизму отека (ганглионарная блокада или сердечные гликозиды при легочной капиллярной гипертензии, форсированный диурез при низком онкотическом давлении).

Предпочтителен режим ИВЛ с ПДКВ + 5 или + 7 см вод. ст., за исключением тех случаев, когда снижены венозный возврат и сердечный выброс.

Нарушения гемостаза в патогенезе геморрагического шока. Центральным механизмом, лежащим в основе кровоточивости при шоке и острой форме синдрома ДВС, является потребление плазматических факторов свертывания крови в микротромбы. Активация плазматических факторов свертывания влечет за собой потребление основного естественного антикоагулянта крови — антитромбина III и значительное снижение его активности. В условиях повреждения защитных (противотромботических) механизмов гемостаза происходит массивное и неуправляемое потребление всех плазматических факторов свертывания крови. Это обусловливает состояние полной несвертываемости крови в сочетании с кризисом микроциркуляции, нарушением транскапиллярного обмена, гипоксией жизненно важных органов и геморрагией [Макацария А. Д., 1981—1985].

Активация факторов свертывания крови и микротромбоз приводят к репаративному фибринолизу, направленному на восстановление проходимости сосудистого русла органов и тканей посредством лизиса микротромбов фибрина. При этом процесс активации фибринолиза принимает, как правило, генерализованный характер, в результате чего лизируются не только микротромбы, но и повреждаются циркулирующие факторы свертывания крови, что в еще большей степени усугубляет коагулопатию.

Нарушению гемостаза, особенно при наличии открытой раневой поверхности, способствует и значительное повышение концентрации продуктов деградации фибрина и фибриногена (ПДФФ), образующихся при активации фибринолиза в ответ на внутрисосудистое свертывание крови.

Высокие концентрации ПДФФ способны оказывать антитромбиновое действие, нарушать последовательность полимеризации фибринового сгустка (антиполимеризационный эффект) и ингибировать агрегационно-адгезивные свойства тромбоцитов. Помимо прямого влияния на свертывание крови, циркуляция повышенных концентраций ПДФФ приводит к блокированию сократительной деятельности гладкой мускулатуры, что может быть одной из многочисленных причин гипотонии матки. Расстройства системы гемостаза являются закономерной составной частью синдрома полиорганной недостаточности.

Массивная и быстрая кровопотеря сопряжена с потерей фибриногена, тромбоцитов, факторов свертывания крови и фибринолизом, что приводит к тяжелой гипокоагуляции и несвертываемости крови. При этом, как и при коагулопатии потребления, возникает тромбоцитопения, дефицит факторов свертывания крови и их ингибиторов, что усугубляет последствия гипотонических кровотечений. Однако, если при коагулопатии потребления имеется гипертромбинемия и потенциальная гиперактивность гемостаза (потенциальные гиперкоагуляция и гиперагрегация), то в случаях коагулопатии вследствие массивной кровопотери отмечаются реальные гипокоагуляция и гипоагрегация. Эти состояния можно дифференцировать с помощью проб переноса на тромбоэластографе и агрегометре. Уточнение генеза коагулопатии имеет важнейшее практическое значение для определения тактики ведения больных и

решения вопроса о необходимости противотромботической терапии в комплексе лечебных мероприятий.

Для объективной оценки клинической картины шока, сопровождающегося развитием острой формы синдрома ДВС, необходим динамический контроль за системой гемостаза. Наибольшее значение при этом имеет выявление смены гипер- или изокоагуляции на гипокоагуляцию, показателем которой является резкое падение количества тромбоцитов, фибриногена и отдельных факторов свертывания крови (XIII, VIII, VII, V, II). Определение содержания какого-то одного фактора нецелесообразно, поскольку при синдроме ДВС потребляются одновременно несколько факторов.

Надежным показателем острого дефицита факторов свертывания крови являются прямая линия на тромбоэластограмме, внезапное уменьшение протромбинового индекса (характеризует активность факторов II, V, VII, IX), удлинение активированного частичного тромбопластинового времени (характеризует активность всех плазматических факторов свертывания, за исключением факторов VII и XIII).

Наибольшее значение в диагностике острого синдрома ДВС имеет определение прямых признаков гипертромбинемии посредством обнаружения растворимых комплексов мономеров фибрина. Используемые для этой цели этаноловый и протаминсульфатный тесты позволяют воспроизвести феномен паракоагуляции мономеров фибрина при достаточном (не менее 1,8 г/л) содержании фибриногена. Гипофибриногенемия, возникающая при острой форме синдрома ДВС, часто ограничивает диагностические возможности этих двух тестов: положительные результаты всегда свидетельствуют о массивном внутрисосудистом свертывании крови, отрицательные еще не являются показателями его отсутствия, поэтому необходимо проводить дальнейшие анализы.

Косвенным методом оценки внутрисосудистой гипертромбинемии является определение концентрации ПДФФ в крови. При острой форме синдрома ДВС преобладают высокомолекулярные фрагменты (X и V) ПДФФ, выявляемые с помощью теста склеивания стафилококков, при хронической форме синдрома — низкомолекулярные фрагменты (D и E), определяемые иммунологическим способом. Величина концентрации ПДФФ достоверно отражает масштабы внутрисосудистого свертывания крови и при острой форме синдрома ДВС достигает 200 мкг/мл и более. Одним из наиболее характерных гемостазиологических признаков острой формы синдрома ДВС и коагулопатии потребления является резкое (до 20—30 %) падение содержания основного ингибитора свертывания крови — антитромбина III. При значительном снижении уровня этого антикоагулянта он не способен активировать факторы прокоагулянтного звена системы гемостаза (XII, XI, IX, VIII, V, II); гепаринотерапия в этом случае неэффективна.

Наиболее точным подтверждением того, что несвертываемость крови обусловлена массивным и быстрым потреблением факторов свертывания крови в микротромбы, являются результаты проб переноса на тромбоэластографе и агрегометре.

Тромбоцитопения (менее $50,0 \cdot 10^9$/л) и тромбоцитопатия потребления являются причиной того, что при исследовании агрегации тромбоцитов с основными биологическими стимуляторами — АДФ, коллагеном, тромбином, арахидоновой кислотой обнаруживается выраженная гипоагрегация кровяных пластинок.

Изменения тромбоцитарного звена гемостаза в процессе развития тромбоцитопатии потребления имеют такую же последовательность,

как и изменения плазматических факторов в процессе развития коагулопатии потребления.

Простым и общедоступным методом диагностики острых форм синдрома ДВС является выявление признаков микрогемолиза. Возникает он вследствие повреждения стромы эритроцитов при отложении в микрососудах нитей фибрина. В результате происходит ускоренное разрушение эритроцитов за счет снижения их осмотической резистентности и насыщение плазмы свободным гемоглобином и билирубином.

Для микроангиопатической тромботической гемолитической анемии патогномоничны наличие шипо- и щитообразно деформированных эритроцитов, высокий уровень свободного гемоглобина, активация ретикулоцитов.

С целью быстрой диагностики вторичного гиперфибринолиза одним из оптимальных на сегодняшний день является тромбоэластографический метод определения спонтанной и активированной фибринолитической активности крови больной. Для гиперфибринолиза характерна тромбоэластограмма, имеющая вид веретена. Еще быстрее можно определить фибринолиз, используя следующую пробу: в нативную кровь здорового человека и в смесь нативной крови больного и здорового человека добавляют тромбин и наблюдают за растворением уже образовавшихся сгустков. При высоком фибринолизе сгусток, образовавшийся в смеси крови больной и здоровой женщины, растворяется сразу же, тогда как у здоровой беременной не растворяется длительно.

Следует отметить, что даже в условиях специализированной клиники при наличии современной гемостазиологической службы срочная диагностика острой формы синдрома ДВС, обусловливающей критическое состояние, представляет серьезные трудности.

Принципы терапии при коагулопатических кровотечениях в родах заключаются в активной тактике по отношению к главному источнику геморрагии — матке, в купировании шока и его последствий, в восстановлении гемостаза. Конкретные лечебные мероприятия в большой степени определяются акушерской ситуацией. При продолжающемся и некупирующемся коагулопатическом кровотечении, вызванном как преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, так и эмболией околоплодными водами, показано срочное удаление матки (экстирпация матки) при одновременной интенсивной терапии шока, включающей восполнение израсходованных факторов свертывания крови. Чревосечение и экстирпация матки оказывают дальнейшее повреждающее действие на гемостаз, но являются необходимой вынужденной мерой, применяемой по жизненным показаниям.

На фоне кровотечения и дефекта коагуляции следует применять свежую донорскую или свежецитратную кровь, а также тромбоцитную массу, которые содержат недостающие у больной факторы свертывания крови, их ингибиторы и компоненты фибринолитической системы, а также тромбоциты (табл. 42 и 43).

Инфузии консервированной крови давности более 5 дней неэффективны для лечения расстройств гемостаза, поскольку не содержат ни одного фактора свертывания крови в достаточном объеме, а разрушенные и активированные тромбоциты могут стать причиной тромбоцитопении и дальнейших микроциркуляторных расстройств. Переливание фибриногена с целью возмещения его дефицита представляет высокий риск заражения вирусным гепатитом (1 г фибриногена готовится из крови 500 доноров).

Одним из наиболее сложных вопросов терапии шока продолжает оставаться вопрос о применении гепарина. При наличии открытой

Таблица 42. Препараты крови, применяемые для гемостаза

Компоненты	Наличие факторов свертывания	Сохранность факторов свертывания
Свежая цельная кровь	Все факторы	2—3 сут
Свежезамороженная плазма	Все факторы, кроме тромбоцитов	12 мес при — 40 °C 6 мес при — 20 °C
Сухая плазма	Все факторы, кроме тромбоцитов	До 8 лет
Тромбоцитная масса	Жизнеспособные тромбоциты	2—3 сут
Криопреципитат	Фибриноген, факторы VIII и XIII	12 мес при — 40 °C 6 мес при — 20 °C

Таблица 43. Период полураспада факторов свертывания крови и концентрации, достаточное для гемостаза

Фактор свертывания крови	Период полураспада переливаемого фактора	Концентрация в плазме, обеспечивающая гемостаз, % от нормы
I — фибриноген	4 сут	80—100
II — протромбин	3 сут	40
V — акцелерин	15 ч	10—15
VII — конвертин	4—6 ч	5—10
VIII — антигемофильный фактор	12—15 ч	20—40
Виллебранда фактор	18—19 ч	30—40
IX — кристмасс-фактор	20 ч	20—40
X — стюарт-фактор-прауэр	2 сут	10—20
XI — плазменный предшественник тромбопластина	3 сут	—
XII — Хагемана фактор	—	—
XIII — фибринстабилизирующий фактор	6 сут	1—5
Тромбоциты	6—8 сут	10

раневой поверхности и продолжающемся коагулопатическом кровотечении введение гепарина противопоказано, поскольку к кровотечению, обусловленному острой формой синдрома ДВС, может присоединиться кровотечение из зияющих сосудов, усиленное гепарином. Только спустя 3—4 ч после операции, при уверенности в хирургическом гемостазе, показано применение гепарина в комплексе противошоковых и лечебных мероприятий при синдроме ДВС. Гепарин вводят внутривенно капельно (500 ЕД/ч), особенно на фоне гемотрансфузии, в течение 5—6 дней. Антикоагулянтный эффект гепарина усиливается при одновременном применении реополиглюкина, компламина, но-шпы, эуфиллина и других антиагрегантов. При контроле за гепаринотерапией ориентируются на время свертывания цельной крови (по Ли-Уайту), активированное частичное тромбопластиновое время, активированное время рекальцификации, параметры тромбоэластограммы (R + k, индекс тромбодинамического потенциала), а также на пробу переноса. При тяжелых нарушениях свертываемости крови степень геморрагического диатеза может определяться и резчайшим протеолизом, поэтому может возник-

нуть вопрос о назначении трасилола до 250 000 ЕД внутривенно одномоментно (медленно) или в виде инфузии по 100 000 ЕД/ч в течение последующего часа.

Использование синтетических антифибринолитиков типа ε-аминокапроновой кислоты должно быть осторожным из-за опасности стабилизации внутрисосудистых тромбов и прогрессирования нарушений микроциркуляции. Однако не все авторы придерживаются этой точки зрения. Поэтому мы сочли необходимым в данном разделе привести взгляды других авторов на профилактику и лечение тромбогеморрагического синдрома.

Отечественные авторы, сторонники единой коагуляционно-литической системы, точнее «системы регуляции агрегатного состояния крови» — система РАСК [О. К. Гаврилов, 1979—1984], проводят профилактику и лечение тромбогеморрагического синдрома (ТГС) с помощью применения гепарина. Авторы, считающие диссеминированное внутрисосудистое свертывание самостоятельно регулируемым процессом, а фибринолиз — другой самостоятельной системой, ограничивают применение гепарина строгими лабораторными критериями, считая показанным его лишь в гиперкоагуляционную стадию ТГС. Авторы, считающие ДВС звеном тромбогеморрагического синдрома и его изначальные реакции, отсчитывающие от внесосудистого свертывания, относят применение гепарина к обязательному компоненту лечения акушерского ТГС.

Полагают, что, зная клиническую картину первоначальной гиперкоагуляции, можно поставить диагноз и без лабораторного обследования [Чиладзе З. А., 1985].

У большинства женщин непосредственно перед родами обнаруживается гиперкоагулемия при угнетенной фибринолитической активности плазмы. Это следует расценивать как I стадию физиологического тромбогеморрагического состояния. У некоторых из них на фоне гиперкоагуляции появляются признаки гипокоагуляции, что можно расценивать как II стадию физиологического тромбогеморрагического состояния, но не синдрома.

Тромбогеморрагический синдром — это симптомокомплекс, сопровождающий патологию и экстремальное воздействие, обусловленный универсальным и неспецифическим свойством крови, лимфы, жидкости, тканей, клеточных и межклеточных структур обратимо и необратимо сгущаться вследствие активации их способности к коагуляции и в результате ретракции расслаиваться на компоненты различного агрегатного состояния.

Причиной кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах является не только зияние сосудов, вызванное акушерской патологией или разрывами родовых путей, но и нарушения в системе регуляции агрегатного состояния крови (РАСК), внезапно развившиеся вследствие как самой кровопотери, так и в результате попадания тканевых активаторов свертывания из матки в общий кровоток. При этом происходит падение уровня фибриногена, затраченного на ДВС, и развивается фибриногенопеническое или афибриногенемическое состояние, типичное для классической формы II или III стадии ТГС.

Вид акушерской патологии имеет решающее, но не определяющее значение в формировании ТГС, глубина развития которого связана с количеством и быстротой проникновения тканевых активаторов свертывания из матки в общий кровоток.

Лечение должно быть прежде всего направлено на устранение причины кровотечения. Правильное и своевременное акушерское посо-

бие может предотвратнть или прекратить поступление в кровоток тканевого тромбопластина н тем самым снять активацию свертывающей способности крови и возвратить крови ее физиологнческое состоянне.

Клиническая картина ТГС проявляется маточным кровотеченнем разлнчной силы. Симптоматнка, характерная для гиперкоагуляцнонной фазы ТГС, практическими врачами часто просматривается. Нужно помнить, что снмптомы полнорганной недостаточности, в частностн одышка, тахикардия, лабильная гемодннамика, признаки нарушенной микроциркуляции (цианотичный мраморный оттенок кожи, отекн, белок в моче н др.), практическн всегда сопряжеиы с наличием и ТГС.

Первая клиническая гиперкоагуляционная фаза ТГС связана с «реакцией высвобождения» тканевого тромбопластина. Прн остром варианте ТГС первая фаза длнтся 5—6 мин. Эту фазу более правильно считать не геморрагнческой, а тромбогеморрагической. При формированни латентного ТГС, напрнмер при патологин беременности, эта фаза длится в течение нескольких дней или недель без характерной четко выраженной клинической картииы. Однако при этом диагностируются объективные признаки акушерской патологии (иапример, неразвивающаяся беременность, вплоть до внутриутробной гибели плода, гестоз).

Вторая клиническая (гипокоагулемическая) фаза ТГС развивается на фоне продолжающегося кровотечения. Кровотечение не обязательно объясняется гипотонией матки; последняя может находиться в сокращенном состоянни. Кровотечение мелкими рыхлыми сгустками, а затем алой кровью не уменьшается при применении консервативиой терапии (урееротоннческие средства, наружный массаж). Затем появляются петехиальные кровоизлняния на теле, макрогематурия, кровотечення из слизистой оболочки носа, мест инъекций, кровоизлияния в слизистые оболочки и в подкожную клетчатку. Особенио выражена паренхиматозная кровоточивость операционного поля: быстрое образование гематомы, кровотечений из мест проколов иглой, характерна нмбибиция кровью стенки маткн (матка Кувелера), диффузное пропнтыванне кровью тазовой клетчатки, яичников, маточных труб. Длительность течения второй фазы указать трудно. Она зависит от оперативности устранения акушерской патологии и степеии нарушения гемостаза (табл. 44).

Хронический варнант гипокоагулемической фазы ТГС чаще всего развивается при внутриутробной смерти плода, тяжелых формах гестоза, несовместимости крови по резус-фактору и др. Он характеризуется более мягкнм теченнем (внутрнкожные и подкожные кровонзлияния на теле, кровоподтекн, кровотечения нз носа, десен и т. п.). Иногда даже эти яркие клиннческие симтомы практическими врачами просматрнваются н начинаются поиски какого-то системного заболевания, которого до беременности не было. Больные порой необоснованно попадают на специальный учет в-гематологические отделения. Латентный ТГС всегда может перейтн в острый (во время родов или аборта при стремительном развитии дефекта гемостаза).

Экспресс-диагностика нарушений коагуляции. 1. Время свертывания по Ли-Уайту. 1 мл крови помещают в пробирку непосредственно из иглы, введенной в вену, и каждые 30 с ее наклоняют (по одной и той же стенке). На секуидомере отмечают время образования полноценного сгустка с момента первого появления крови в игле. Норма: у доноров — 6 мнн 30 с — 10 мин; у здоровых рожениц — 5—6 мии.

Таблица 44. Схема диагностики локального и генерализованного ТГС у женщин с осложненными родами

Состояние свертывания крови	Стадия ТГС
Кровь из матки свертывается за 8—10 мин; свертывание венозной крови нормально	Нарушения коагуляции нет
Кровь из матки свертывается за 3 мин и быстрее; свертывание венозной крови нормально	Подозрение на I стадию ТГС, особенно при неустраненной акушерской патологии
Кровь из матки не свертывается или ее свертывание задержано; венозная кровь свертывается в срок или запаздывает.	Переход во II стадию ТГС; локальный ТГС
Кровь из матки не свертывается; венозная кровь не свертывается	III стадия ТГС; генерализованный ТГС
Кровотечения из матки нет; венозная кровь свертывается в срок; иногда тромбозы, эмболии, инфаркты, отек мозга, почечная недостаточность	IV стадия ТГС

2. Методы определения уровня фибриногена в крови, являющиеся показанием для гепаринотерапии (рис. 56):

а) быстрое выявление уровня фибриногена по Мачабели (1970). В пробирку помещают несколько миллилитров венозной крови;

б) определение концентрации фибриногена по Мачабели с высушиванием его до постоянной массы.

В пробирку с 0,5 мл 1,34 % раствора оксалата натрия добавляют 2 мл венозной крови, центрифугируют при 1500 оборотах в течение 10 мин (при 3000 оборотах — в течение 5 мин). К 1 мл плазмы добавляют 20 мл изотонического раствора хлорида натрия и 0,1 мл 5 % раствора хлорида кальция и оставляют при комнатной температуре на 1 ч. Образовавшийся сгусток прямо в пробирке отжимают стеклян-

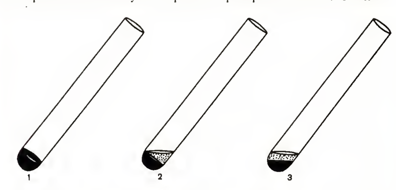


Рис. 56. Экспресс-метод определения уровня фибриногена.

1 — уровень фибриногена в пределах нормы. Свернувшаяся кровь при наклоне пробирки не меняет форму; 2 — уровень фибриногена упал; часть крови (плазмы) остается жидкой и при наклоне пробирки меняет форму, сохраняя горизонтальное положение; 3 — фибриногена нет, поверхность эритроцитов и плазмы при наклоне пробирки меняет форму, сохраняя горизонтальное положение.

ной палочкой, промывают водой, спиртом, эфиром, переносят на обессоленный фильтр и сдавливают до тех пор, пока не будет оставаться влажных следов на бумаге. Высушенный в стеклянном шкафу фибрин взвешивают на торсионных весах с точностью до 0,5 мг. Полученную массу сгустка делят пополам; эти данные отражают истинное содержание фибриногена в крови (мг/мл). Норма: у доноров — 5,5—6 мг/мл у здоровых рожениц — 6,5—7,5 мг/мл.

Лечение акушерского ТГС при высокой активности вторичного фибринолиза. Согласно концепции течения ТГС кровотечение не является противопоказанием для назначения гепарина, так как симптомы гипокоагуляции представляют собой клинические проявления скрытой гиперкоагулемии. Все профилактические мероприятия, препятствующие дальнейшей утилизации фибриногена и способствующие устранению дефекта коагуляции, в фазе гипокоагулемии проводятся под защитой гепарина, который вводят в переливаемую кровь в той же лечебной дозе 10 000 ЕД при условии параллельного устранения акушерской патологии, так как зияющие, даже затромбированные, сосуды, к которым нет хирургического доступа, являются противопоказанием к применению гепарина[1].

В гипокоагулемической фазе ТГС задача инфузионной терапии заключается в улучшении реологических свойств крови, микроциркуляции, электролитного баланса, в предотвращении иммунологического отторжения вводимых белков, а не в массивном переливании потерявшей свой отрицательный заряд консервированной крови. В комплекс лечения включают антиагреганты (дипиридамол), нативную замороженную и сухую плазму до 250—500 мл (источник антитромбина III и плазмогена), альбумин, глюкозо-новокаиновую смесь, низкомолекулярные декстраны, свежую кровь. Назначение хлорида кальция противопоказано.

При лечении ТГС назначают различные препараты в зависимости от стадии. В I стадии ТГС внутривенная инъекция гепарина блокирует действие тканевого тромбопластина, может предупреждать кровотечение, но она должна быть согласована с акушерскими мероприятиями.

Во II стадии ТГС внутривенное введение гепарина нейтрализует действие тромбопластина и тромбина, находящихся в кровотоке, а также освобождающихся при лизисе сгустков. Иногда вводят контрикал, трасилол и другие симптоматические средства, слабо купирующие тромбопластическую и выраженно фибринолитическую активность. Однако лучше обходиться без их применения. В случае введения этих препаратов их использование без гепарина противопоказано.

В III стадии ТГС гепарин вводят с той же целью, что и во II стадии. Кроме того, он защищает от свертывания препараты крови, введенные с заместительной целью. Вместе с углублением ТГС увеличивают и дозу гепарина.

В IV стадии ТГС назначают уменьшающиеся дозы гепарина (1—2 нед). Антипротеазы противопоказаны.

Таким образом, несмотря на определенные теоретические разногласия, авторы различных концепций нарушения гемостаза едины в одном — поступление тканевого тромбопластина в кровоток роженицы прежде всего прекращается при акушерских мероприятиях, способствующих улучшению кровообращения. Без этого лечение ТГС или синдрома ДВС бессмысленно.

---

[1] Это положение оспаривается работами А. Д. Макацария (1985—1987).

ОСТРЫЙ ПЕЧЕНОЧНО-ПОЧЕЧНЫЙ СИНДРОМ

При изучении гемодинамики почек у больных с острыми расстройствами кровообращения выявлено снижение почечного кровотока и клубочковой фильтрации. При этом отмечено, что в процессе развития циркуляторной недостаточности, независимо от вызывающих ее причин, соотношение между величиной сердечного выброса и почечным кровотоком претерпевает ряд изменений. В начальном периоде снижение сердечного выброса более выражено, чем уменьшение почечного кровотока. При длительных, трудно поддающихся терапевтическим мероприятиям расстройствах кровообращения уменьшение почечного кровотока выражено в большей степени, чем снижение сердечного выброса. Эти данные свидетельствуют о ведущей роли почечной вазоконстрикции в механизме уменьшения почечного кровотока при синдроме низкого сердечного выброса [Лебедева Р. Н. и др., 1984].

Механизм почечной вазоконстрикции в настоящее время полностью не выяснен. Происхождение спазма сосудов почек предполагает участие экстра- и интраренального фактора. Одним из экстраренальных факторов является синдром низкого сердечного выброса, который вызывает распространенную вазоконстрикцию, централизацию кровообращения со снижением скорости органного кровотока в пользу жизненно важных органов. В повышении резистентности почечных сосудов при острых расстройствах кровообращения принимают участие различные факторы. Ответ почечной гемодинамики на кровопотерю зависит от баланса между вазоконстрикторами (циркулирующие катехоламины, почечная иннервация, ангиотензин II) и вазодилататорами (простагландинами). Возможно, что уменьшение почечного кровотока при развитии острой почечной недостаточности (ОПН) опосредуется механизмом канальцево-клубочковой обратной связи. Согласно этой точки зрения снижение канальцевой реабсорбции электролитов выявляется уже на ранних этапах ОПН, что приводит к увеличению поступления электролитов в юкстагломерулярный аппарат. В ответ на это последний увеличивает продукцию ренина, стимулирующего активность ангиотензина II. С увеличением его образования скорость клубочковой фильтрации снижается за счет повышения тонуса афферентных артериол, в результате чего поступление электролитов нормализуется.

К внутрипочечным факторам, способным нарушать почечный кровоток, относят так называемое клеточное набухание, которое приводит к увеличению объема эндотелиальных клеток почечных сосудов, что в свою очередь обусловливает дальнейшее снижение кровотока.

Обсуждается и возможная роль внутрисосудистой коагуляции в нарушении почечной гемодинамики при ОПН, так как последняя часто встречается при активации системы коагуляции. Однако в настоящее время нет убедительных доказательств, подтверждающих роль внутрисосудистой коагуляции в снижении почечного кровотока при большинстве форм ОПН.

При ОПН не только уменьшается почечный кровоток, но и нарушается его распределение между корковым и мозговым слоем почки. В норме около 80 % общего кровотока поступает в корковую и 11 % — в медуллярную зону. При продолжающейся артериальной гипотензии резко уменьшается кортикальная фракция кровотока, в то время как кровоток в медуллярной зоне почек не изменяется. При этом в самой корковой зоне почек наблюдается мозаичность нарушения кровотока:

рядом с ишемизированными участками коры располагаются участки с сохранным кровотоком.

Массивная кортикальная вазоконстрикция является причиной анурии при ОПН, в то время как перераспределение внутрипочечного кровотока ответственно за нарушение концентрационной и реабсорбционной функции почек. Концентрация конечной мочи зависит от гипертоничности мозгового слоя почек и уровня секреции АДГ.

Градиент осмотического давления мозгового слоя почек создается благодаря функционированию противоточно-умножительной системы, состоящей из восходящего и нисходящего колен петли Генле и сопровождающих их vasa recta. Эта система функционирует как мультипликатор за счет активного транспорта натрия (хлора) в восходящем колене при непроницаемости его к воде, при наличии обоюдного обмена воды и натрия в нисходящем колене петли Генле и кругооборота мочевины, осуществляющегося в области внутреннего мозгового слоя. Vasa recta поддерживают создаваемый петлей Генле продольный градиент мозгового слоя путем пассивного обмена воды, натрия и мочевины по законам осмоса.

Изотоническая плазма мочи окончательно концентрируется в собирательных трубках почек благодаря реабсорбции осмотически свободной воды. Этот процесс находится под контролем уровня АДГ, от величины секреции которого зависит степень проницаемости стенок собирательных трубок для воды. Перераспределение внутрипочечного кровотока в пользу увеличения фракции медуллярного кровотока приводит к «вымыванию» осмотического градиента мозгового слоя, и почки теряют способность концентрировать мочу.

Таким образом, осмоляльность мочи, концентрационный коэффициент и клиренс осмотически свободной воды, отражая способность почек концентрировать мочу, одновременно могут служить косвенными показателями интенсивности мозгового кровотока почек.

Снижение органного кровотока при нарушениях кровообращения сопровождается ишемией паренхиматозных органов, развитием дистрофических и некробиотических процессов в них с последующей клинической картиной печеночно-почечной недостаточности.

У акушерских больных после массивной кровопотери и шока, как правило, имеются сочетанные поражения почек и печени, что объясняется тесными филогенетическими и физиологическими связями между этими органами и единой этиологией их повреждения. Повреждение паренхиматозных органов происходит на фоне сложной клинической картины, которая, с одной стороны, обусловлена нарушением гомеостаза вследствие кровотечения и оперативного вмешательства, с другой — нарушением системного кровообращения, проявляющимся гиповолемией или сердечной недостаточностью. Не случайно большинство исследователей, занимающихся проблемой острого печеночно-почечного синдрома (ОППС), отмечают трудности в раннем распознавании этого осложнения. Нередко встает вопрос, идет ли в данном случае речь о «физиологическом» ответе работоспособной почки на операционный стресс или о том, что олигурия возникает вследствие органического повреждения почек.

Суточный диурез не дает представления о функциональном состоянии почек. Концентрация остаточного азота и мочевины в плазме больных с ОППС повышена. Однако у ряда больных значительная гиперазотемия появляется вследствие повышенного распада белка. Повышение концентрации креатинина (0,26 ммоль/л) — более специфический признак нарушения функции почек.

Концентрационный коэффициент менее 1,3 и клиренс осмотически свободной воды, близкий к нулю, отмечаются только у больных с ОПН и не встречаются, как правило, у пациенток с функциональными нарушениями почек. У больных с ОППС содержание биллирубина в сыворотке крови повышено. Однако степень билирубина не отражает тяжести повреждения печени. При ОППС наблюдается значительное (в 10 раз и более) повышение содержания сывороточных аминотрансфераз (АсАТ, АлАТ), общей ЛДГ и ее фракций, особенно ЛДГ и снижение коэффициента АсАТ/АлАТ до 1 и менее. При прогрессировании ОППС нарушается протромбинообразовательная функция печени и развивается геморрагический синдром.

В последнее время для оценки функционального состояния почек и печени широко применяют изотопные методы исследования. При развитии ОППС форма радиоизотопной нефрограммы резко меняется. На ренограмме, как правило, различают лишь два сегмента — сосудистый и секреторный: фаза экскреции изотопа отсутствует. При обширном некрозе коры почек секреторный сегмент ренограммы не выявляется, кривая имеет низкую амплитуду и приобретает вид плато. Изменения ренограммы предшествуют существенному повышению содержания креатинина, мочевины и остаточного азота в крови. Показатели ренограммы восстанавливаются позже, чем нормализуются биохимические показатели.

При органическом повреждении печени гепатограмма имеет низкую амплитуду, пологий подъем, резко уменьшенную площадь под кривой.

При ОППС, развивающемся в условиях геморрагического шока, смертность не имеет тенденции к снижению, несмотря на внедрение в клиническую практику таких методов лечения, как гемодиализ, лимфосорбция, гетероперфузия печени, гипербарическая оксигенация и т. д. Поэтому чрезвычайно важная роль принадлежит профилактике этого осложнения. При исследованиях устанавливают, что если за сутки вообще не выделяется моча, это свидетельствует об анурии, если выделяется до 10 мл за 24 ч — об олигоанурии, при диурезе от 100 до 500 мл за 24 ч — об олигурии.

В связи с тем что шоковая почка возникает в результате массивной кровопотери, гипотензии и нарушений микроциркуляций, огромную роль играют своевременное восполнение кровопотери и адекватная терапия шока, проведение лечебного наркоза. Для устранения артериальной гипотензии не следует пользоваться сосудосуживающими средствами, резко снижающими и без того низкий почечный кровоток.

Для лечения уже развившейся функциональной ОПН и ее профилактики используют маннитол в малых дозах (по 100 мл 15 % раствора). По характеру ответа и объему выделения мочи судят о степени имеющихся нарушений.

Кроме того, применяют диуретики (фуросемид и этакриновая кислота). Профилактические дозы фуросемида назначают по 40—120 мг с интервалом 4—6 ч или в виде длительных инфузий по 250—500 мг в изотоническом растворе хлорида натрия. Лечебную дозу фуросемида назначают по 120—150 мг внутривенно в 1 ч. Спустя час при отрицательном диурезе вводят дополнительно внутривенно до 1000 мг фуросемида в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия капельно в течение 1 ч. Эффект считается положительным при выделении более 40 мл в 1 ч.

При ОПН выделяют начальную, олигоанурическую и полиурическую стадии.

Принципами лечения олигоанурической стадии являются: 1) исклю-

чение постреиального препятствия оттоку мочи; 2) строгий учет водного балаиса (количество введеиной жидкости не должно превышать 500—700 мл/сут); 3) учет уровия гиперкалиемии по данным ЭКГ. Не поддающаяся консервативиой терапии гиперкалиемия (более 6,5 ммоль/л) при одновремениом повышении азота мочевины и метаболическом ацидозе являются показаниями к диализу; 4) профилактически назначают антибиотики уменьшенными дозами, используют сердечные гликозиды, противосудорожиые средства и противовоспалительную терапию.

Показаниями к проведению диализа при ОПН являются невозможность консервативиыми мероприятиями устраиить азотемию, креатиниемию, гиперкалиемию, гипергидратацию; содержание мочевины в крови, превышающее 25—33,3 ммоль/л; содержание креатинина в крови, превышающее 707—884 мкмоль/л; уровень калия в крови выше 7 ммоль/л; гипергидратация (отек легких, отек мозга); тяжелый метаболический алкалоз.

Лечение ОПН в стадии полиурии (при выделеиии мочи более 2 л/сут при гипо- или изостенурии) заключается в восполиеиии потерь жидкости, электролитов и белков (до 8 л жидкости в сут), устранении метаболического ацидоза, предупреждении геиерализации иифекции.

Осложнениями полиурической стадии ОПН являются эксикоз, потеря ионов иатрия, калия, хлора, инфекционные осложнения, сепсис, тромбоэмболические осложнеиия.

При лечении ОПН, сочетающейся с сиидромом массивной гемотрансфузии наряду с ИВЛ, используют метод форсированного диуреза. Под строгим контролем водного баланса при ежечасном введеиии 500—100 мл электролитного диффузиоииого раствора добиваются увеличения среднего количества мочи до 500 мл/ч или до 12 л/сут. Основным условием для проведения форсированного диуреза являются стабильная гемодинамика и хорошее функциональное состояние почек.

Начинать форсированный диурез следует только после получения аиализов крови на электролиты, содержание гемоглобина, показатель гематокрита. При иормогидратации следует начинать с введеиия 200 мл 15 % раствора маннитола и 20 мг фуросемида. При имеющейся дегидратации и гипотоиии вначале вводят раствор Рингера в объеме 500—1000 мл без добавления маннитола и диуретических средств. Избыточный объем жидкости в первые 16 ч не должен превышать 500—1000 мл. Чтобы получить мочу с pH 7, дополнительно вводят по 20 мл 4 % раствора бикарбоната натрия на 1 л инфузионного раствора. При гипертермии в каждый 3-й литр растворов вводят антибиотик.

Противопоказаниями к форсированному диурезу являются выраженная сердечно-сосудистая недостаточность; ухудшение общего состояния; токсический отек легких и выраженная почечная недостаточность, когда спасение больиой может принести только гемодиализ.

ГЛАВА XVII

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ОБЩИЕ АСПЕКТЫ ИНФИЦИРОВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ

Возбудителями до- и послеродовой инфекции могут быть микроорганизмы. Многие из них представляют собой обычную флору половых путей женщины. Возбудителями послеродовой инфекции могуть быть также и

патогенные организмы, передающиеся половым путем (гонококки и хламидии).

Наиболее частыми возбудителями послеродового сепсиса являются анаэробные грамположительные кокки, они не отличаются особой вирулентностью. Часто инфекцию вызывают сразу несколько их видов, в таких случаях взаимно усиливается их рост и вирулентность. Анаэробные грамотрицательные палочки, особенно бактероиды, встречаются реже, но способствуют развитию тяжелой инфекции. В частности, инфекция, вызванная Bacteroides fragilis, может не реагировать на применение антибиотиков и привести к развитию тазового тромбофлебита, септической легочной эмболии, эндотоксического шока и тазового абсцесса.

Самым распространенным возбудителем акушерской септицемии является E. coli.

К потенциально очень вирулентным патогенным микроорганизмам относится стрептококк группы В, способный внедряться в плодные оболочки, вызывая внутриутробную инфекцию, а иногда и гибель плода.

К одним из возбудителей инфекционного процесса относятся и генитальные микоплазмы. Установлено их участие в генезе самопроизвольных абортов, преждевременных родов, задержке роста плода и его гибели. M. hominis является распространенной причиной развития хориоамнионита и послеродовой инфекции. Возможную роль микроплазм следует учитывать при генитальной инфекции у беременных, особенно при невозможности выявить вероятный возбудитель или при отсутствии реакции на терапию антибиотиками.

Возбудитель Staphylococcus aureus вызывает раневую инфекцию, хориоамнионит, внутриутробную инфекцию плода и эндометрит. Иногда в развитии внутриутробной инфекции играет роль золотистый стафилококк, резистентный ко многим антибиотикам.

Установлено, что частоту послеродовой инфекции можно значительно снизить путем профилактического назначения антибиотиков. Это особенно оправдано при относительно высоком риске развития инфекции (экстренное кесарево сечение, прерывание беременности во II триместре, инфекция в анамнезе и т. д.). Обычно бывает достаточно 1—3 приемов антибиотика широкого спектра действия до и после операции. Особенно важно обеспечение высокого уровня антибиотиков в тканях во время оперативного вмешательства, т. е. именно тогда, когда происходит заселение стерильной ткани нормальной флорой, и в течение 12—24 ч после него. Более длительное применение антибиотиков не дает преимуществ и чем короче курс лечения, тем ниже риск побочных действий и появления резистентных к антибиотику организмов в составе нормальной флоры. Профилактическое назначение антибиотиков не в состоянии предотвратить развитие инфекции при слабой хирургической технике, недостаточных антисептических мероприятиях, неполном удалении частей плодного яйца, обильном кровотечении и др.

При исследовании аспирата из полости матки характерен сплошной рост микроорганизмов или высокая степень обсемененности (10^5 КОЕ/мл). Значительно реже наблюдается средняя степень обсемененности (10^2—10^5 КОЕ/мл), но в этом случае количество микроорганизмов, входящих в ассоциацию, с 1—2 увеличивается до 3—5 видов.

Полное бактериологическое исследование (выделение и идентификация неспорогенных анаэробов) занимает 5—7 дней. Поэтому в практической деятельности важное значение приобретают экспресс-методы. В последние годы установлено, что анаэробные микроорганизмы продуцируют в окружающие ткани летучие жирные кислоты и токсические метаболиты, которые могут быть определены с помощью газожидкостной

хроматографии. Исследования проводят на отечественном хроматографе «ЦВЕТ-106».

При развившейся инфекции антибактериальная терапия зависит от тнпа осложнення, характера возбудителя и степени тяжести заболевания.

ХОРИОАМНИОНИТ

Синдром амниотической инфекцин, или эндометрит во время родов, в настоящее время чаще называют хориоамннонитом. Инфицированность чаще всего возникает при преждевременном разрыве плодных оболочек или во время диагностических манипуляций — амниоскопии или амниоцентезе. По мере удлинения безводного промежутка, независимо от причин разрыва оболочек, риск внутриутробной инфекции возрастает.

Некоторые бактерии (стрептококк группы В и др.) особенно склонны внедряться в целые оболочки, нногда без какого бы то ни было предрасполагающего фактора, чаще прн наличии хронической инфекции гениталий или мочевыводящих путей.

Хориоамнионнт, вероятно, ослабляет функциональную целостность плодных оболочек, способствуя таким образом нх разрыву. Опыт показывает, что лечение очагов хронической инфекции во время беременности уменьшает частоту преждевременных родов и снижает риск развития хориоамиионита во время родов.

В последние годы частота хориоамнионита возросла и составляет 0,78 % [Gibbs R. et al., 1976]. Инфнцированность околоплодных вод и оболочек плода определяется чаще, чем развиваются клинические проявления хориоамнионита, в связи с этнм частота синдрома, по данным литературы, различна. Нельзя не учнтывать, что инфицированность может не проявнться клиническими симптомами у беременной нли роженнцы, в то время как возникает внутриутробная инфекция у плода. При постановке диагноза прннимают во внимание не только клнническне проявления у матери, но н состояние плода, особеиио тахикардия.

В последние годы среди возбудителей хориоамнионита чаще обиаруживают анаэробы (27,3 %), энтерококки (18,2 %), стрептококки (22 %) и стафилококки (11,7 %); в остальных случаях при бактериологическом исследованни околоплодных вод выявляют сочетание микроорганизмов [Lang N. et al., 1980].

Для клнннческой картнны внутриматочной ннфекции характерны ряд признаков. У беременной илн роженицы чаще на фоне относительно длительного безводного периода отмечаются ухудшение общего состояния, повышение температуры тела, озноб, тахикардия, гиоевидные выделення из половых путей. В перифернческой кровн нарастает лейкоцитоз. Развивается тахнкардия у плода. У некоторых рожениц при пальпацнн определяется болезненность матки.

Чаще всего хориоамниотнт развивается при безводном промежутке, длящемся более 24 ч. У каждой пятой рожеиицы хориоамнионит переходит в послеродовой эндометрит; возможны и другие послеродовые гнойно-септические заболевания [Кирющенков А. П., 1977]. Развитие хориоамнионита является сигналом для окончання родового акта. Особую опасность длнтельных родов при хориоамнионите представляет возможность возникновения инфекционно-токсического шока. Со времени установления диагноза хориоамнионита роды следует проводить по

методике интенсивного родоразрешения. Лечение начинают с применения антибиотиков, чаще используют полусинтетические пенициллины в сочетании с метронидазолом. Необходимо применить антиагрегантные препараты — реополиглюкин, трентал или компламин. Следует самым тщательным образом следить за динамикой артериального давления и диурезом.

С целью быстрого родоразрешения внутривенно вводят окситоцин. За 30—40 мин до введения окситоцина назначают промедол с димедролом и дипразином. Премедикация рассчитана на предупреждение внутриматочной эмболии. Во время родоразрешения второй период родов не должен быть длительным; если он превышает $1^1/_2$—2 ч, следует применить акушерские щипцы или вакуум-экстракцию. При упорной слабости родовой деятельности следует произвести экстраперитонеальное кесарево сечение. При пропитывании матки зловонными околоплодными водами, микроскопической картине мышцы в виде «вареного мяса» производят экстирпацию матки. Трансперитонеальное кесарево сечение при хориоамнионите недопустимо, так как велик риск развития акушерского перитонита.

Во время родов или операции обязательны контроль параметров гемодинамики, функции почек, системы гемостаза, бактериологический анализ выделений, исследование уро- и гемокультуры. Особое внимание следует обратить на состояние системы гемостаза, выявление признаков подострого синдрома ДВС, что является сигналом для использования наряду с антиагрегантами гепарина. При тенденции к артериальной гипотонии следует применить лечение преднизолоном.

После родов или операции интенсивная терапия продолжается до стойкой нормализации температуры и улучшения состояния больной.

В раннем послеродовом периоде возможно акушерское кровотечение гипотонического или коагулопатического характера. Чаще кровотечение имеет смешанный генез; на фоне подострого синдрома ДВС развивается гипотония матки. К такому кровотечению у больных хориоамнионитом следует подготовиться. Необходимо иметь запас сухой плазмы и донорской крови, подготовить резервных доноров на случай использования «теплой» донорской крови.

ПОСЛЕРОДОВОЙ ЭНДОМЕТРИТ

Послеродовой эндометрит чаще протекает в легкой форме и заканчивается выздоровлением; лишь у каждой 4-й родильницы он имеет тяжелое течение, при этом наблюдается гнойно-резорбтивная лихорадка и, кроме того, существует реальная угроза генерализации инфекции.

Для легкой формы заболевания характерны относительно позднее начало (на 5—12-е сутки послеродового периода), повышение температуры до 38—38,5 °С, отсутствие озноба, умеренно увеличенная СОЭ (30—55 мм/ч), лейкоцитоз в пределах $9—12 \cdot 10^9$/л, незначительный нейтрофильный сдвиг формулы белой крови. Общее самочувствие больных существенно не меняется, сон и аппетит остаются хорошими, головных болей нет. Матка несколько увеличена, лохии длительное время остаются кровяными. Содержание общего белка крови, остаточного азота не изменяется. Для установления степени тяжести состояния больной, необходимо непрерывное наблюдение за дыханием, гемодинамикой, мочеотделением, динамикой лабораторных данных на фоне комплексного лечения в течение 24 ч. При легкой форме заболевания состояние больной за сутки существенно не ухудшается.

При тяжелой форме быстрого улучшения за сутки, как правило, не происходит; даже возможна отрицательная динамика процесса. Тяжелый эндометрнт начинается на 2—3-е сутки после родов; у каждой 4-й больной он развивается на фоне хориоамнионита. Как правило, определяется болезненность матки, лохии становятся гнойными, с ихорозным запахом.

Тяжелый эндометрит, как правило, сочетается с другими гнойно-септическими заболеваниями.

В последние годы все чаще клиническая картина заболевания не отражает тяжести состояния родильницы. Время появления первых симптомов колеблется от 1 до 7-х суток после родов. Причем клинические данные и результаты лабораторных тестов свидетельствуют о легкой форме течения. При этом варианте довольно быстро наступает генерализация инфекции, так как применяемые методы лечения (в основном формально назначаемые) не оказывают должного эффекта.

Для прогнозирования рецидивов стертой формы неоценимое значение имеет исследование иммунологического статуса. Во время беременности, особенно к концу ее (39—40-я неделя), происходят количественные и качественные изменения в системе иммунитета, а также неспецифических факторов защиты (снижается абсолютное количество Т-, В, О-лимфоцитов с супрессорной активностью, абсолютное количество нейтрофилов и их розеткообразующих субпопуляций и т. п.), что позволяет отнести беременность к вторичным физиологнческим нммунодефицитам [Серов В. Н. и др., 1986]. Снижение иммунной реактивности у беременных является благоприятным фоном для развития гнойно-септических осложнений в родах и послеродовом периоде. С другой стороны, сам очаг воспаления, как известно, служит не только резервуаром микробов и токсинов, но и источннком сенсибилизации организма. Главное, чтобы наличие стертой формы эндометрита не служило основанием к проведению «щадящей» терапии.

Эндометрит после кесарева сечения всегда протекает в тяжелой форме. Больную беспокоят головные боли, слабость, нарушение сна, аппетита, боли внизу живота. Характерна тахикардия (ЧСС более 110 уд/мин), температура тела превышает 39 °С. У 3 из 4 больных бывает озноб с дополнительным повышением температуры тела. Количество лейкоцитов колеблется от $14 \cdot 10^9$ до $30 \cdot 10^9$/л, у всех больных отмечается нейтрофильный сдвиг формулы белой крови. Анемия развивается у каждой 3-й больной.

Эндометрит после кесарева сечения всегда протекает с признаками интоксикации и парезом кишечника. Чаще всего они отмечаются у больных, перенесших во время операции обильное кровотечение, потерю жидкости и электролитов. У больных после операции определяются признаки гиповолемии, гипопротеинемия и гипокалиемия. Клиническая картина характеризуется слабостью, головной болью, сухостью во рту, вздутием кишечника, сниженным диурезом. Определяется выраженный лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг формулы белой крови, токсическая зернистость лейкоцитов.

На фоне профилактического введения антибиотиков, инфузионно-трансфузионной терапии и других методов воздействия клиническая картина эндометрита после кесарева сечения меняется. Уменьшаются проявления воспаления (не определяется выраженный лейкоцитоз, нет сдвига лейкоцитарной формулы, нет гектических подъемов температуры, озноба). Отсутствуют явные локальные признаки воспаления: не определяется болезненность матки, увеличение ее размеров прн бимануальном обследовании. Последнее связано с перегибом матки по

шву (hyperantefexio). Отек послеоперациоииого шва и перегиб матки способствуют задержке кровяных сгустков и остатков плодиого яйца в ее полости, что создает условия для постояниой резорбции бактериальных и ткаиевых токсинов. Этот видоизмеиеиный местный комплекс мы иазываем снидромом «иемой матки». Для его клииического течеиия (как правило, после ослаблеиия комплексиой терапии) характеры рецидивы, сочетаиие с другими осложнеииямн (адиексит, параметрит, расхождеиие послеоперациоииого шва иа коже и др.).

Учитывая возможность развития стертых клииических форм эидометрита, мы рекомеидуем оцеиивать тяжесть состояния родильииц только по комплексу параметров, характеризующих состояиие всех оргаиов и систем (дыхаиие, кровообращеиие, мочеотделеиие, иммунитет, водио-электролитиый и белковый обмеи, кислотио-осиовиое равиовесие, состояиие перекисиого окисления липидов и т. д.). Имеиио такое комплексиое обследоваиие дает достаточиую иифориацию о тяжести состояиия больиых, иеобходимую для иазиачения сбалаисированных специфических и общих компоиеитов иитеисивиой терапии. Всем родильиицам следует проводить ультразвуковое обследоваиие матки или гистероскопию.

Специфические компоненты интенсивной терапии эндометрита. В первую очередь необходимо сосредоточить усилия для воздействия иа очаг иифекции — матку. Для этого иужиа точиая и раииях диагиостика, одиим из вариаитов которой является ультразвуковое исследоваиие. Оио позволяет устаиовить степень инволюции матки, иаличие остатков плодиого яйца в ее полости, стенок матки.

Еще раз иапомиим, что болезнениость матки, высота стояния ее дна могут ие дать объективиой информации. Первая в связи с примеиеиием аитибактериальиых препаратов, вторая — вследствие перегиба матки, особеиио по шву после кесарева сечения. Поэтому такой простой показатель как скорость иволюции матки, по даииым ультразвукового исследоваиия, дает возможиость диагиостировать нарушеиие сократительиой способности матки.

При выявлении содержимого в полости матки (примерио у 70 % родильииц) предпочтительиее произвести вакуум-аспирацию, что является более безопасным вмешательством, чем выскабливаиие кюреткой. Аспирацию следует производить в условиях общего обезболиваиия в сочетании с компоиеитами интенсивиой терапии (антибактериальная, иифузиоиио-траисфузиоииая, детоксикациоииая и т. д.). Возможеи и кюретаж с соблюдением определеиных предосторожностей.

При отсутствии зиачительиого количества содержимого в полости матки ограиичнваются расширеинем цервикальиого канала (под иаркозом) для создаиия иадежиого оттока. Для умеиьшеиия всасываиня продуктов распада и токсинов показаио промывание полости маткн растворами аитисептиков и аитибиотиков.

Наш опыт свидетельствует о том, что лучше примеиять охлаждеиные растворы; длительиость перфузии раствора с температурой +12 °С без иейровегетативиой защиты оргаиизма от гипотермии ие должиа превышать 30 мии. При длительиом промываиии полости маткн необходимо использовать двухпросветиый катетер. Перфузиоиое давлеиие не должио превышать 20 см вод. ст., обычиая температура раствора —+12—15°С.

Особеиио важио правильио установить катетер и провести его к диу матки. При эидометрите после кесарева сечеиия отек шва и перегнб матки затрудияют промываиие ее полости. Поэтому мы рекомеидуем нспользовать метод «интубации матки», т. е. проведеиие тоикой эндо-

трахеальной трубки (№ 5, 6, 7) выше области шва, с последующей проверкой правильности ее установления. Целесообразно сделать в трубке несколько дополнительных отверстий.

Важным фактором, способствующим развитию раневой инфекции, является отек поврежденных тканей. Ранняя ликвидация отека — одна из задач специфической терапии. Для этих целей используют описанную ниже методику локальной гипотермии. В жидкость для промывания добавляют глюкокортикоидные гормоны. Время их экспозиции в матке (после пережатия отводной трубки дренажной системы) 30—40 мин. Кроме того, хорошие клинические результаты получены нами при местном использовании осмотических диуретиков (мочевина, маннитол); после их экспозиции в течение 20—30 мин в полость матки происходило ее заметное сокращение. При восстановлении микроциркуляции можно назначить утеротонические средства для усиления сократительной способности матки. С этой же целью можно использовать различные варианты электростимуляции матки. Описанные методы, безусловно, не новы, их применяли и ранее. Однако в настоящее время трудно оспорить целесообразность их применения и, кроме того, стал возможен дифференцированный подход к решению одной и той же проблемы — воздействию на первичный очаг.

Методика длительного проточного промывания полости матки охлажденным раствором фурацилина в разведении 1:5000 (по В. М. Уткину и др.). После оценки состояния больной и уточнения диагноза непосредственно перед применением проточного промывания родильницу укладывают на гинекологическое кресло, проводят обработку наружных половых органов. Затем производят влагалищное исследование, уточняя показания и выявляя противопоказания к применению метода. Шейку матки обнажают зеркалами, обрабатывают раствором Люголя. Шприцем Брауна отсасывают часть содержимого полости матки для бактериологического исследования (в том числе для определения чувствительности флоры к антибиотикам) и изучения цитограммы. Последнее позволяет оценить выраженность воспалительного процесса, контролировать его динамику при последующих процедурах промывания.

Проводят осторожное зондирование матки для определения длины ее полости. Затем соединяют в стерильных условиях приточную трубку с дренажной. Верхнюю часть приточной трубки вводят в отверстие вблизи проксимального отрезка дренажной трубки и продвигают вверх с таким расчетом, чтобы она выступала над внутриматочным краем дренажной трубки на расстояние, равное длине полости матки по зонду минус 6—7 см (поскольку дренажная трубка будет введена в матку именно на 6—7 см выше наружного зева шейки матки).

Введение приточной трубки до дна матки способствует полноценному и равномерному орошению поверхности эндометрия.

Соединенные вместе дренажная и приточная трубки проводят через цервикальный канал в полость матки. Предварительно фиксировать шейку матки щипцами. Мюзе или другим инструментом обычно не требуется.

Нами установлено, что введение обеих трубок через шейку матки (на 5—10-й день после родов) не встречает затруднений, края шейки довольно плотно прилегают к поверхности трубок, особенно после холодового воздействия.

Определенная осторожность требуется при эндометрите после кесарева сечения. Продвижение трубок проводят по задней стенке матки во избежание опасности травматизации шва в области нижнего сегмента.

Данный метод применяют не ранее 5—6-го дня после кесарева сечения. Ни у одной женщины не было травмы шва на матке. У большинства оперированных женщин успешное использование длительного промывания позволило предотвратить удаление матки при дальнейшем прогрессировании заболевания и угрозе несостоятельности шва после гистеротомии.

После окончания введения системы трубок в полость матки верхний конец проточной трубки достигает дна матки, отверстия для оттока на дренажной трубке располагаются выше внутреннего зева шейки матки. Последнее позволяет наряду с хорошим дренированием полости предотвращать ее тугое заполнение промывной жидкостью, особенно при усилении сокращений миометрия и спазме шейки матки. Обеспечение постоянного оттока по дренажной трубке предупреждает попадение содержимого полости матки в сосудистое и лимфатическое русло, а также через маточные трубы в брюшную полость.

Конечный участок дренажной трубки опускают в лоток гинекологического кресла, в который изливается промывная жидкость. Дренажную трубку крепят бинтом, проходящим через промежность по передней и задней поверхности таза к поясу. Наружный отрезок промывной трубки фиксируют с помощью лейкопластыря к внутренней поверхности бедра родильницы, после чего к трубке присоединяют канюлю трубки, идущей от ампулы с лекарственным раствором.

За 2—3 ч до использования стеклянную посуду (обычно флакон емкостью 500 мл) со стерильным раствором фурацилина в разведении 1:5000 помещают в морозильную камеру холодильника до образования в ней первых кристаллов льда (время экспозиции зависит от мощности холодильника), что свидетельствует о снижении температуры раствора до +4 °С. Охлажденный раствор фурацилина начинает поступать в полость матки. Первую порцию вводят струйно в течение 20 мин для более быстрого удаления жидкого содержимого полости матки и достижения гипотермического эффекта. Одним из показателей для уменьшения темпа перфузии является просветление промывной жидкости, что легко регистрируется визуально. Затем устанавливают режим введения раствора со скоростью 10 мл/мин. На одну процедуру требуется обычно 5—7 флаконов по 500 мл раствора фурацилина (всего расходуется 2500—3500 мл). Общая длительность промывания полости матки составляет 90—120 мин.

При проведении процедуры необходимо следить за общим состоянием женщины и показателями гемодинамики. Необходимо постоянно осуществлять контроль за свободным оттоком жидкости из полости матки. Обычно задержки промывной жидкости не происходит. Если же отток на время уменьшается, что может быть связано с обтурацией дренажного отверстия или шеечного канала сгустками крови или фибрина, следует несколько изменить положение дренажной трубки, развернув ее на 45—90° или уменьшить (увеличить) на 1,5 см глубину ее введения в полость матки.

Сгустки, обтурировавшие дренажные отверстия, можно удалить с помощью электроотсоса, наконечник которого вводят в просвет трубки.

После окончания введения фурацилина и отсоединения канюли трубки, идущей от ампулы к приточной трубке, в последнюю с помощью двух шприцев емкостью 20 мл можно ввести 20—30 мл 1 % раствора диоксидина или разовую дозу применяемого у данной женщины антибиотика (с учетом чувствительности бактериальной флоры). Антибиотик вводят в растворе новокаина (0,25 % раствора 20—30 мл) или в 0,9 % растворе хлорида натрия. Диоксидин или антибиотик по

окончании процедуры вводят обычно при выраженных проявлениях эндометрита (формы средней тяжести и тяжелые). Затем систему трубок извлекают из полости матки и женщину переводят в палату. В дальнейшем длительное промывание матки проводят ежедневно; всего на курс от 2—3 до 5 процедур (после 3-й процедуры их можно проводить через день).

Основными критериями для решения вопроса о прекращении длительного промывания матки (ДПМ) являются улучшение самочувствия больной, уменьшение тахикардии, нормализация гемограммы и температуры тела, исчезновение болезненности и прогрессирующее сокращение матки. Значительное уменьшение гнойно-кровянистых примесей в перфузате и просветление его отмечается уже перед завершением первой процедуры промывания. Впоследствии (2—5 процедур) промывная жидкость становится все более светлой или ярко-кровянистой. Отсутствие гнойно-кровянистых примесей и прозрачный перфузат при двух последующих промываниях на фоне других признаков купирования эндометрита свидетельствует, как правило, об эффективности проведенного местного лечения. Важным дополнительным показателем являются положительные бактериологические изменения и цитограммы аспирата, взятого из полости матки: исчезает патогенная флора, в мазке снижается число гранулоцитов, возрастает доля лимфоидных клеток, появляются участки эндометрия с признаками регенерации.

Длительное промывание матки может быть применено как основной метод лечения у женщин с легкими формами эндометрита, у которых быстро наступает разрешение процесса, дополнительной антимикробной терапии у них не требуется. Женщинам с таким заболеванием наряду с промыванием проводят обычную неспецифическую противовоспалительную терапию (хлорид кальция, димедрол, сокращающие матку средства, поливитамины, инфузионная терапия и др.).

При эндометрите средней тяжести и тяжелой его форме длительное промывание проводят на фоне антибактериальной терапии, оно может дополняться введением в полость матки диоксидина или антибиотика на завершающем этапе первых 3—4 процедур. Но и в этих случаях обычно не требуется длительного применения антибактериальных средств; достаточно бывает 3—5-дневного курса применения антибиотиков — синергистов.

После отмены промывания у родильницы ей продолжают проводить общеукрепляющую и неспецифическую противовоспалительную терапию не менее 3—5 дней (антибактериальные средства в это время, как правило, уже не назначают). Отсутствие рецидива заболевания, прогрессирующее улучшение состояния больной, исчезновение местных проявлений воспалительного процесса на фоне нормализации лабораторных показателей свидетельствует о выздоровлении и возможности выписки из стационара.

Таким образом, устройство для применения длительного промывания матки несложно, оно может быть собрано практически в любом лечебном учреждении. Высокая эффективность длительного промывания полости матки охлажденным раствором фурацилина при эндометрите после родов и кесарева сечения, простота и доступность метода позволяют рекомендовать его в широкую клиническую практику.

Показанием к применению длительного промывания полости матки охлажденным раствором фурацилина являются эндометрит после влагалищного или абдоминального родоразрешения (легкие и тяжелые формы) не ранее 4—5 дней после родов и 5—6 дней после кесарева

сечения, с выраженной субинволюцией матки, при наличии обильных (особенно гноевидных) выделений или при задержке последних.

Противопоказаниями являются: 1) эндометрит после кесарева сечения с клинической картиной несостоятельности шва на матке и с признаками начинающегося или развивающегося перитонита (для исключения несостоятельности шва матки в сомнительных случаях следует провести осторожное зондирование ее полости); 2) наличие гнойного воспалительного процесса в области малого таза за пределами матки; 3) первые дни послеродового периода (ранее 3-го дня после родов и 4-го дня после кесарева сечения); 4) крайне тяжелое общее состояние женщины, септический шок. В таких случаях длительное промывание матки можно применять только после проведения интенсивной терапии, выведения женщины из тяжелого состояния и с предварительной, непосредственно перед промыванием, внутривенной инфузией антибактериальных средств. Капельное вливание жидкости следует продолжать во время и в течение 1—2 ч после промывания матки при тщательном контроле за общим состоянием женщины и показателями деятельности сердечно-сосудистой системы и органов дыхания.

Активное воздействие на матку при эндометрите позволяет существенно уменьшить интоксикацию, предупредить генерализацию инфекции, сохранить матку. Однако при запущенном эндометрите (при состоянии родильницы, которое расценивается как среднетяжелое и крайне тяжелое) необходимо также проведение комплекса общих компонентов интенсивной терапии.

Наш опыт свидетельствует о целесообразности превентивного дренирования полости матки во время кесарева сечения у определенной категории женщин. К ним относятся роженицы со слабостью родовой деятельности, ожирением II—III степени, длительным безводным промежутком (8—12 ч), хориоамнионитом и др.

Хорошие клинические результаты получены после введения в полость матки во время операции охлажденного раствора фурацилина, что способствует снятию травматического отека и ускоряет инволюцию матки.

Общие компоненты интенсивной терапии эндометрита. Антибактериальная терапия. В повседневной работе используют принцип раннего назначения антибиотиков широкого спектра действия.

Для антибактериальной терапии одновременно назначают комбинацию не менее двух антибиотиков в максимальных дозах с учетом чувствительности микрофлоры, выделяемой из крови и раны, иногда в сочетании с диоксидином, растворимым солафуром, метронидазолом. В комбинацию антибиотиков включают оксациллин, ампициллин, метициллин по 6,0 г в сутки; цепорин, кефзол, цефамизин по 6,0 г в сутки; канамицин по 0,5 г 4 раза в сутки; гентамицин по 80 мг 2 раза в сутки.

Наиболее часто используют сочетания цепорин + оксациллин, ампициллин + гентамицин, левомицетин + линкомицин (табл. 45).

Одновременно с антибиотиками назначают сульфаниламидные препараты (10% раствор этазола-натрия по 10 мл 2 раза в сутки внутривенно), препараты нитрофуранового ряда (фурадонин, фуразолидон по 0,4 г 2 раза в сутки), метронидазол по 0,25 г 2 раза в сутки.

Для профилактики кандидоза и дисбактериоза в схему лечения включают нистатин по 500 000 ЕД 4 раза в сутки, леворин по 250 000 ЕД 4 раза в сутки.

Следует учитывать, что именно «щадящая антибактериальная

Таблица 45. Примерные схемы антибактериальной терапии эндометрита после кесарева сечения и суточные дозы препаратов

Группа больных	Воспалительный процесс	Суточные дозы (г) и способы введения	
		основная группа	дополнительная группа
1-я	Эндометрит, вызванный анаэробными ассоциациями	Метронидазол 1,5 г внутрь или тинидазол 1,5 г внутривенно + + диоксидин 60,0 мл 1 % раствора внутривенно	**При грамотрицательной аэробной флоре** 1. Канамицин 2 г внутримышечно 2. Гентамицин 0,24 г » 3. Сизомицин 0,20 г » 4. Тобрамицин 0,24 г внутривенно, внутримышечно 5. Амикацин 1,5 г » » 6. Цефамизин 3 г » » 7. Клафоран 3 г » » 8. Линкомицин 1,8 г » » **При грамположительной аэробной флоре** 1. Пенициллин до 8 г 2. Ампициллин 4 г внутримышечно 3. Линкомицин 1,8 г внутривенно, внутримышечно 4. Левомицетин 2 г внутрь 5. Тетрациклин 1 г внутрь 6. Эритромицин 2 г »
2-я	Эндометрит, вызванный анаэробной неклостридиальной микрофлорой	Метронидазол 1,5 г внутривенно или тинидазол 1,5 г внутривенно + диоксидин 90,0 мл 1 % раствора внутривенно	1. Линкомицин 1,8 внутривенно 2. Клафоран 3 г внутривенно, внутримышечно 3. Цефокситин 3 г » » 4. Вибрамицин 0,6 г внутрь 5. Эритромицин 0,6 г внутривенно 6. Левомицетин-сукцинат (хлорамфеникол) 4 г внутривенно 7. Карбенициллин 30 г внутривенно 8. Пенициллин до 80 г

терапия» является одной из основных причин рецидивирующего течения эндометрита, последующего развития перитонита и сепсиса.

П р о ф и л а к т и ч е с к о е   п р и м е н е н и е   а н т и б и о т и к о в позволяет примерно на 50 % снизить частоту эндометрита после кесарева сечения.

Начинать профилактическое введение антибиотиков лучше сразу после операции, так как назначение их в предоперационном периоде может иметь ряд нежелательных последствий для плода: обусловливает стертую симптоматику неонатальной инфекции, вызывает изменение микрофлоры новорожденного с появлением резистентных форм микроорганизмов — возбудителей, способствует развитию суперинфекции.

Однако подобная схема несет в себе ряд отрицательных моментов для матери. Необходимая концентрация антибиотиков в этом случае не достигается к концу операции, так как вследствие ишемии матки препарат не может достигнуть терапевтической концентрации в мно-

метрин и в зоне операционной травмы. Кроме того, введение антибактериальных препаратов во время операции таит в себе опасность развития аллергических реакций.

Профилактически антибиотики вводят коротким курсом (24 ч и менее). Более длительный курс (5—7-дневный) ведет к появлению резистентной флоры. Установлено, что короткий курс дает такой же эффект, как и пролонгированный, но с меньшим количеством осложнений.

Учитывая ведущее значение в этиологии гнойно-септических осложнений после кесарева сечения анаэробно-аэробных ассоциаций, необходимо включение в профилактические схемы препаратов, воздействующих и на анаэробный спектр возбудителей. Этому требованию отвечают цефалоспорины III поколения (цефотаксим), комбинация гентамицина с клиндомицином, полусинтетические пенициллин с метронидазолом (0,5 г внутрь однократно).

Профилактическое назначение антибиотиков зависит от длительности воздействия на женщину факторов риска, а также акушерской ситуации, по поводу которой производят кесарево сечение. Показания к профилактическому применению антибиотиков при абдоминальном родоразрешении в родах могут быть сформулированы следующим образом: длительность безводного промежутка более 8 ч; длительность родов 12 ч и более при раскрытии шейки матки до операции; наличие мекония в околоплодных водах; значительная кровопотеря (более 800 мл) и увеличение продолжительности операции более 1 ч; операция на фоне преждевременных родов, особенно после предварительной иммуносупрессии (введение глюкокортикоидов) или наложение швов на шейку матки.

При плановом кесаревом сечении профилактическое применение антибиотиков показано при хронических инфекционных экстрагенитальных заболеваниях; ожирении II—III степени; наличие во влагалищной флоре или околоплодных водах возбудителей послеродовой инфекции; повышенной величине соотношения концентрации фосфора и цинка в амниотической жидкости (больше 200 : 1); снижении иммунологической толерантности (менее «нормы беременности»); тяжелом гестозе, анемии беременных.

При выполнении операции по экстренным (жизненным) показаниям необходимо проведение антибактериальной терапии у всех родильниц в лечебных дозах препаратами широкого спектра до получения результатов бактериологического исследования околоплодных вод и последа, а также посевов из полости матки и цервикального канала.

Иммунозаместительная и стимулирующая терапия. При снижении иммунной защиты организма применение даже самых активных антибиотиков может оказаться безрезультатным.

Показания к иммунокоррекции в зависимости от конкретных изменений иммунной системы можно представить следующим образом.

1. Введение клеточных препаратов крови показано при дефиците субпопуляций Т-лимфоцитов или нарушении их соотношения при любой форме локализованной инфекции после кесарева сечения.

2. Пассивная иммунотерапия показана при снижении уровня В-лимфоцитов и лимфоцитов, образующих розетки с микробами.

3. Показанием к сочетанной иммунотерапии клеточными и сывороточными препаратами является одновременное угнетение Т- и В-лимфоцитов, которое нередко отмечается при тяжелом течении эндометрита или раневой инфекции, обусловленными анаэробно-аэробными ассоциациями, аэробный компонент которых представлен грамотрицательной

флорой. В этом случае часто отмечается тенденция к генерализации инфекции с угрозой развития септического шока.

Схемы применения иммунных препаратов следующие:

— гипериммунную антимикробную плазму переливают ежедневно или через день по 250 мл (на курс лечения 4—5 доз);

— антистафилококковый гамма-глобулин или иммуноглобулин вводят внутримышечно или внутривенно через день по 5 мл (курс лечения 4—5 доз);

лейкоцитную взвесь здорового донора переливают через день внутривенно по 300—400 мл (2—3 дозы).

Особенно эффективным является полиглобулин, назначаемый на ранних этапах лечения внутривенно в сочетании с переливанием свежей крови. Из иммуномодуляторов может быть применен декарис, который назначают по 150 мг через 2 дня в течение 10 дней.

Противовоспалительная терапия. К противовоспалительным относятся стероидные (глюкокортикоиды и их аналоги) и нестероидные средства. Для первых характерно универсальное, быстро проявляющееся противовоспалительное и иммунодепрессивное действие.

Почти все нестероидные противовоспалительные препараты тормозят образование простагландинов, синергично действующих с другими медиаторами воспаления, что уменьшает влияние брадикинина, гистамина, серотонина и др.

Производные салициловой, индолуксусной (индометацин), фенилуксусной (диклофенил-натрий), пропионовой (ибупрофен) кислот, пиразолона (бутадион, анальгин, амидопирин) и пара-аминофенола (фенацетин, парацетамол) наряду с антигиперемическим и противоотечным действием обладают жаропонижающим и анальгетическим, т. е. оказывают влияние на основные проявления воспаления.

Антигипоксическая терпия. Для увеличения кислородной емкости крови, ликвидации гипоксии миометрия применяют нормо- и гипербарическую оксигенацию, переливание функционально полноценного гемоглобина со свежецитратной кровью. При возникновении острой дыхательной недостаточности на фоне пневмонии необходимо применение комплекса воздействий, включая перкуссионный массаж, ингаляции лекарственных веществ, вспомогательную искусственную вентиляцию легких в течение 3—5 дней. Лечение проводят совместно с врачом — реаниматологом и физиотерапевтом.

Инфузионная и детоксикационная терапия. С целью устранения гиповолемии, осуществления детоксикации и коррекции сопутствующих нарушений коллоидно-осмотического состояния проводят многокомпонентную инфузионную терапию. Выбор видов растворов лучше сопоставлять с данными измерения КОД и показателей осмограммы крови конкретной больной перед началом, во время и после инфузий.

Поддержание режима гемодилюции способствует нормализации микроциркуляции реологических и коагулологических характеристик крови.

Проведенные нами исследования позволили установить особое значение величины КОД плазмы крови для диагностики степени тяжести больных с эндометритом. Кроме того, величина и динамика этого показателя во время инфузионной терапии являются важным ориентиром для выбора количества и качества растворов.

Для проведения дифференцированной коррекции нарушений КОД использовали клиническую классификацию нарушений коллоидно-осмотического состояния [Маркин С. А. и др., 1981], согласно которой

Таблица 46. Количество родильниц с различными вариантами нарушений КОД

Группа родильниц	КОД, мм рт. ст. (кПа)	%
Родильницы с гиперонкотическим состоянием	Более 25,0 (3,29)	18,8
Родильницы с компенсированным нормоонкотическим состоянием	21,6—25,0 (2,84—3,29)	41,9
Родильницы с гипоонкотическим состоянием	Менее 21,6 (2,84)	39,3

были выделены три основные группы больных с различными значениями КОД. Классификация полученных нами данных перед началом лечения позволила обосновать выбор растворов для инфузионно-трансфузионной терапии у этих родильниц. Разделение обследованных больных согласно приведенной классификации дало следующие результаты (табл. 46).

За оптимальный уровень КОД в послеродовом периоде мы приняли значение КОД в диапазоне 2,81—3,19 кПа, которые были получены у контрольной группы родильниц (40 человек).

В группе родильниц с гиперонкотическим состоянием программа инфузионной терапии составлялась нами таким образом, чтобы соотношения между коллоидными и кристаллоидными растворами было 1 : 2 или 1 : 3. Из кристаллоидных растворов в основном использовались растворы Рингера, 5 % и 10 % растворы глюкозы, глюкозо-новокаиновая смесь. Выбранное соотношение было рассчитано на дозированное снижение КОД.

У родильниц с исходным нормоонкотическим состоянием в программе инфузионной терапии сооношение между коллоидными и кристаллоидными растворами составляло в основном 1 : 1, что, по нашему мнению, не должно было существенно изменить величину КОД. Программа инфузионной терапии составлялась следующим образом: 400 мл раствора реополиглюкина, 200 мл плазмы крови (стандартное разведение), 400 мл 10 % раствора глюкозы, 250 мл раствора Рингера. Общий объем инфузии за сутки составлял 1250 мл.

У родильниц с исходным гипоонкотическим состоянием использовали гиперонкотические растворы: плазма человеческая 24,5 мм рт. ст., полиглюкин 6 % 49,2—53,1 мм рт. ст., реополиглюкин 10 % 64,7—80,1 мм рт. ст., альбумин 5 % 16,2—17,4 мм рт. ст., альбумин 10 % 42,4—48,1 мм рт. ст.

Дифференцированная коррекция нарушений КОД является обязательным компонентом комплексной интенсивной терапии эндометрита. Предупреждение декомпенсации белковой недостаточности облегчает нормализацию газообмена, гемодинамики, улучшает репаративные процессы. Патогенетическое купирование нарушений КОД возможно при параллельных мероприятиях, направленных на коррекцию нарушений осмотического состояния крови при достаточном энергетическом и пластическом обеспечении организма. Особое значение имеет коррекция гипоонкотического состояния, так как оно встречается у наиболее тяжелого контингента больных. Эта коррекция может быть обеспечена только комплексом мер: своевременным возмещением дефицита тка-

невого и плазменного белка, снижением основного обмена, подавлением катаболизма, нормализацией мембранной проницаемости.

Известно, что гнойно-воспалительные заболевания сопровождаются развитием гиповитаминоза, поэтому в комплексную терапию необходимо включать препараты витаминов C и группы B (B_1, B_6, B_{12}).

При гнойно-воспалительных заболеваниях в организме увеличивается содержание свободного гистамина и гистаминоподобных веществ. Кроме того, антибактериальная терапия нередко сопровождается аллергическими реакциями. В связи с этим целесообразно применение противогистаминных препаратов, которые уменьшают реакцию на гистамин, снижают проницаемость капилляров, предупреждают развитие вызываемого гистамином отека тканей, оказывают превентивное действие в отношении аллергических реакций, обладают седативными свойствами. Супрастин назначают по 0,025 г 2 раза в сутки внутрь или в виде 2 % раствора по 1 мл 1—2 раза в сутки внутримышечно. Димедрол применяют по 0,05 г 2 раза в сутки внутрь или в виде 1 % раствора по 1 мл 1—2 раза в сутки внутримышечно. Дипразин применяют по 0,025 г 2 раза в сутки внутрь или 2,5 % раствор по 1 мл 1—2 раза в сутки внутримышечно.

Успешное лечение послеродового эндометрита составляет основу профилактики сепсиса и перитонита после кесарева сечения, так как наиболее часто первичным очагом при этих заболеваниях является эндометрит. Лечение необходимо дифференцировать в зависимости от особенностей клинической картины заболевания, преморбидного фона, но оно всегда должно быть комплексным, рассчитывать лишь на действенность антибиотиков не следует.

К особенностям акушерской тактики при эндометрите следует отнести следующие.

1. После установления диагноза выскабливание или вакуум-аспирацию полости матки необходимо проводить только на фоне общей анестезии и продолжающейся интенсивной терапии.

2. Эффективность описанной комплексной интенсивной терапии должна оцениваться не позже чем через 7 сут от начала лечения. При уменьшении объема матки, стабилизации клинико-лабораторных показателей и улучшении самочувствия больной следует считать воздействие на первичный очаг достаточным. В случае неэффективности комплексной терапии даже на фоне удовлетворительного самочувствия больной, но сохраняющихся клинико-лабораторных признаков воспалительной реакции следует ставить вопрос о гистерэктомии. Чем позже производят удаление матки, тем хуже прогноз и больше риск развития сепсиса и инфекционно-токсического шока.

Послеродовая язва (гнойно-воспалительный процесс на промежности, вульве, влагалище, шейке матки). В отличие от послеродового эндометрита при послеродовой язве вероятность генерализации процесса значительно меньше, но она не исключена. Больные с послеродовой язвой являются источником заражения для здоровых родильниц, в связи с чем они нуждаются в изоляции, т. е. в переводе во 2-е акушерское отделение.

При наличии воспалительного инфильтрата в области швов и промежности рану следует раскрыть и обеспечить свободный отток раневого отделяемого. При нагноении необходимо дренирование гнойных полостей и тщательное промывание их антисептическими жидкостями. При гнойном пропитывании и некрозе тканей последние должны быть иссечены. Для стимуляции формирования полноценных грануляций рекомендуется назначение протеолитических ферментов (трипсин и

химотрипсин) и проведение гипербарической оксигенации. Для этого 10—20 мг препарата разводят в 25—50 мл 0,25 % раствора новокаина. Пропитанные раствором марлевые тампоны вводят в рану. Протеолитические ферменты на $^1/_3$ уменьшают время заживления послеродовой язвы и позволяют раньше наложить отсроченные вторичные швы.

Антибактериальная и инфузионная терапия при послеродовой язве показаны при явлениях интоксикации и лихорадки. Принципы комплексной терапии подробно приведены в разделе лечения послеродового эндометрита.

Инфекция операционной раны после кесарева сечения. Клиническая картина при инфицировании операционной раны характеризуется как местными, так и общими симптомами. У больных появляются слабость, снижение аппетита, болезненность в области операционной раны, температура тела повышается до 38—38,5 °С. Определяются инфильтрация операционной раны, покраснение кожных покровов и болезненность. Увеличивается содержание лейкоцитов, повышается СОЭ. У каждой 7-й больной имеется невыраженный парез кишечника, может быть однократная рвота, перистальтика кишечника сохраняется.

При нагноении тканей операционной раны швы снимаются и обеспечивают отток раневого отделяемого; гнойные полости следует дренировать. При ревизии раны нужно исключить эвентрацию, так как она является признаком перитонита и диктует необходимость производства экстирпации матки с маточными трубами.

При лечении нагноения операционной раны руководствуются известными принципами хирургии [Кузин М. И., Костюченок Б. М., 1981]: иссечение тканей, обеспечение оттока, подавление воспаления и отека, активное промывание (физическая антисептика). Показано лечение антибиотиками, общеукрепляющая, инфузионная терапия, назначение протеолитических ферментов. Лечение проводят по общим принципам, указанным в разделе, посвященном послеродовому эндометриту.

ПОСЛЕРОДОВОЙ МАСТИТ

В последние годы частота послеродового мастита несколько уменьшилась. Однако течение заболевания отличается большим числом гнойных форм, резистентностью к лечению, обширностью поражения молочных желез, тенденцией к генерализации. Велика роль мастита в инфицировании новорожденных как в процессе лактации, так и при контакте родильниц с новорожденными. Больные маститом становятся источником инфекции и для здоровых родильниц.

В этиологии мастита ведущее место занимает патогенный стафилококк. Согласно данным Б. Л. Гуртового (1981), в молоке пораженной молочной железы золотистый стафилококк обнаруживается у 8 из 10 больных. Культуры золотистого стафилококка устойчивы к левомицетину (99 %), стрептомицину (95 %), ампициллину (88 %), олеандомицину (79 %), эритромицину (75 %), бензилпенициллину (85 %). Чувствительность сохранилась к гентамицину, мономицину, неомицину, фузидину, рифампицину. Все исследованные штаммы золотистого стафилококка обладают полирезистентностью к антибиотикам.

Особую роль в возникновении мастита играет так называемый патологический лактостаз. К патологическому лактостазу мы относили клиническую картину, сопровождающуюся повышением температуры тела до 38—38,5 °С, равномерным нагрубанием и болезнен-

ностью молочных желез. Общее самочувствие изменяется мало. Эти явления возникают со 2-х по 6-е сутки после родов. В молоке выявляется большое число патогенных стафилококков. Следует отметить, что, по данным К. К. Гладковой (1980), золотистый и эпидермальный стафилококки в небольшом количестве присутствуют в грудном молоке у практически здоровых родильниц. Следовательно, лишь массивное обсеменение молока патогенным стафилококком следует рассматривать как патологию, а в сочетании с соответствующими клиническими проявлениями расценивать как патологический лактостаз.

Таким образом, при возникновении картины лактостаза следует произвести бактериологический анализ молока. При выявлении массивного его обсеменения золотистым стафилококком родильницу необходимо перевести во 2-е акушерское отделение. Больная должна временно прекратить грудное вскармливание (молоко нужно сцеживать и пастеризовать) и провести лечение полусинтетическими пенициллинами (метициллин или оксациллин по 1 г 4 раза в сутки) или хлорофиллиптом в течение 4—5 дней. Если при патологическом лактостазе из молока высевается грамотрицательная флора, для лечения применяют гентамицин по 80 мг 2 раза в сутки в течение 4—5 дней. После лечения следует повторить бактериологическое исследование молока и решить вопрос о возобновлении грудного кормления. При патологическом лактостазе не следует ограничивать прием жидкости, а также использовать мочегонные и слабительные средства.

По нашим наблюдениям, без стадии лактостаза мастит развивается относительно редко. Однако между лактостазом и начальным проявлением мастита (серозным маститом) обычно проходит от 8—10 до 20—30 дней. Таким образом, патологический лактостаз можно рассматривать как латентную стадию мастита. Принимая во внимание наличие патологического лактостаза, нужно более интенсивно проводить профилактику мастита.

Исходя из особенностей клинического течения послеродового мастита в современных условиях, Б. Л. Гуртовой (1975) предложил следующую классификацию:

1) Серозный (начинающийся); 2) инфильтративный; 3) гнойный; а) инфильтративно-гнойный: диффузный, узловой; б) абсцедирующий: фурункулез ареолы, абсцесс ареолы, абсцесс в толще железы, абсцесс позади железы (ретромаммарный); в) флегмонозный: гнойно-некротический; г) гангренозный.

Мы считаем, что к этой классификации должен быть добавлен патологический лактостаз, как латентная, скрыто протекающая, форма мастита. Предстоит уточнить, как часто патологический лактостаз предшествует маститу и не является ли он причиной более быстрого распространения воспалительного процесса от серозного воспаления до гнойного расплавления тканей.

Мастит, как правило, начинается остро. Температура тела повышается до 38,5—39 °С, лихорадочное состояние сопровождается ознобом или познабливанием, появляются слабость, головные боли. В молочной железе появляются боли, кожа в области поражения гиперемирована, железа несколько увеличивается в объеме. Пальпаторно в толще железы определяются уплотненные участки. Серозная форма мастита при недостаточном или безуспешном лечении в течение 1—3 дней переходит в инфильтративную. Состояние больной остается прежним — продолжается лихорадка, нарушается сон, аппетит. Более выражены изменения молочной железы: гиперемия ограничивается одним из квадрантов железы, под измененным участком кожи пальпируется

плотный, малоподатливый инфильтрат, нередко отмечается увеличение регионарных подмышечных лимфатических узлов. Переход в гнойную стадию мастита происходит в течение 5—10 дней. В современных условиях нередко отмечается более быстрая динамика процесса. Переход от серозного до гнойного мастита завершается в течение 4—5 дней.

В стадии нагноения мастит протекает с более тяжелой клинической картиной: высокой температурой тела (39 °С и выше), повторным ознобом, потерей аппетита, плохим сном, увеличением и болезненностью подмышечных лимфатических узлов.

Согласно данным Б. Л. Гуртового (1979), преобладающей клинической формой послеродового гнойного мастита является инфильтративно-гнойная. Она диагностируется у $^2/_3$ больных и может протекать в виде диффузной или узловой формы. Диффузная форма характеризуется гнойным пропитыванием тканей без явного абсцедирования. При узловой форме образуется изолированный округлый инфильтрат без образования абсцесса.

Абсцедирующий мастит наблюдается значительно реже. К этой форме относятся фурункулез и абсцесс ареолы, абсцесс в толще железы, в том числе ретромаммарный. Флегмонозный мастит представляет собой обширное диффузное гнойное поражение молочной железы. Он встречается у каждой 6—7-й больной с гнойным маститом и характеризуется очень тяжелым течением: высокой температурой тела (выше 40 °С), повторным ознобом, резким ухудшением общего состояния. При флегмонозном мастите возможна генерализация инфекции с переходом в сепсис (септикопиемия). Особенно опасно возникновение септического шока, в связи с чем необходимо раннее выявление больных с гипотонией и проведение профилактики септического шока.

Крайне редкой и очень тяжелой формой является гангренозный мастит. Наряду с местными проявлениями определяются признаки выраженной интоксикации — обезвоживание, гипертермия, тахикардия, тахипноэ.

Наряду с типичным течением лактационного мастита в последние годы наблюдаются стертые и атипично протекающие формы заболевания. Последние характеризуются относительно легкой клинической картиной при выраженных анатомических изменениях, когда инфильтративный мастит может протекать с субфебрильной температурой, без озноба. Это затрудняет диагностику и определяет недостаточность терапевтических мероприятий.

Характерной особенностью послеродового мастита в современных условиях является его более позднее начало, преимущественно после выписки женщины из родильного дома. У 65—70 % женщин, больных маститом, он начинается в конце 2-й и в течение 3-й недели после родов. У 10—15 % больных первые симптомы мастита появляются через 4 нед после родов.

Мастит преимущественно возникает у первородящих женщин и в возрастной группе старше 30 лет. У 90 % больных маститом поражается одна молочная железа. Чаще воспалительный процесс вначале локализуется в наружных квадрантах железы; в дальнейшем он может ограничиться первичной топографией или распространиться на другие участки.

Диагностика послеродового мастита не представляет особых трудностей. Начало заболевания в послеродовом периоде, характерные жалобы и клинические проявления позволяют поставить правильный диагноз. Только в случае атипично протекающего мастита диагноз

затруднителен. Из лабораторных методов исследования наиболее эффективным является клинический анализ крови (наблюдаются лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ). Интенсивность гематологических изменений обычно соответствует тяжести заболевания. Существенное значение для суждения об адекватности проводимой терапии, прогнозе заболевания имеет динамика гематологических показателей в процессе лечения.

При тяжелом течении и резистентности к проводимой терапии наряду с клиническими анализами крови и мочи необходимо определять содержание белка и белковых фракций, содержание электролитов, кислотно-основное состояние, а также другие биохимические показатели крови. Все это позволяет оптимально корригировать комплексную терапию.

Бактериологическое исследование молока из пораженной и здоровой молочной железы производят сразу при поступлении больной в стационар (желательно до начала антибиотикотерапии). В дальнейшем его повторяют в процессе лечения и перед выпиской из стационара для решения вопроса о возобновлении грудного вскармливания.

При мастите грудное вскармливание временно прекращают. Согласно данным Б. Л. Гуртового (1981), при мастите в ряде случаев следует прибегать к подавлению, реже — к торможению лактации. Показаниями к подавлению лактации у больных с маститом при его тяжелом течении и резистентности к проводимой терапии являются: а) быстро прогрессирующий процесс — переход серозной стадии в инфильтративную в течение 1—3 дней, несмотря на активное комплексное лечение; б) гнойный мастит с тенденцией к образованию новых очагов после хирургического вмешательства; в) вялотекущий, резистентный к терапии гнойный мастит (после оперативного лечения); г) флегмонозный и гангренозный мастит; д) мастит при наличии заболеваний других органов и систем.

Вопрос о подавлении лактации следует решать индивидуально при согласии больной. Для подавления лактации используют препарат, подавляющий выработку пролактина — бромокриптин (парлодел). Положительный эффект достигается у всех родильниц, побочные явления незначительны. При неустановившейся лактации бромокриптин подавляет ее в течение 4—5 дней при приеме по 0,005 г 2 раза в день; при развившейся лактации лечение проводят в течение 7—8 дней.

Достаточно эффективно подавляют лактацию эстрогены, хотя они обладают побочными действиями, оказывая влияние на пролиферативные процессы эндометрия, восстановление менструального цикла, способствуя тромбозам. Сочетание эстрогенов с андрогенами позволяет существенно уменьшить отрицательное влияние эстрогенов и позволяет подавлять лактацию у большинства больных.

Б. Л. Гуртовым (1975) было предложено сочетанное введение 0,1 % раствора эстрадиола дипропионата и 5 % раствора тестостерона для подавления лактации при осложненном мастите. В одном шприце внутримышечно вводят по 1 мл эстрадиола и тестостерона 1 раз в сутки ежедневно или через день (всего 6—12 инъекций). Общее число и периодичность инъекций зависят от интенсивности лактации, клинической формы мастита, эффективности и переносимости препаратов. Противопоказаниями к гормональному подавлению лактации при мастите с использованием эстрогенов и андрогенов являются: 1) фиброзно-кистозная мастопатия; 2) злокачественная опухоль молочной железы или половых органов в семейном или личном анамнезе больной; 3) выраженное варикозное расширение вен, тромбоз, эмболия, кровоизлияние

в мозг (имеющиеся нлн ранее перенесенные); 4) нарушение функцнн печени; 5) маточные кровотечення в анамнезе без установленного диагноза; 6) гипертоническая болезнь; 7) вирильный синдром н гирсутизм.

При подавлении лактации назначают салуретические мочегонные средства: дихлотиазид (гипотиазид) по 0,025—0,050 г, этакриновую кислоту (урегит) по 0,05—0,1 г внутрь в первую половину дня до приема пищи ежедневно или через день. Применяют также 10% раствор водорастворимой камфоры (сульфокамфокаин) илн 20% растворы камфоры в масле для инъекций по 2 мл 2 раза в сутки подкожно.

В отличие от общепринятой ранее тактики (при подавлении лактации — не сцеживать молоко) Б. Л. Гуртовой рекомендует продолжать бережное сцеживание молока после введения 1 мл (5 ЕД) окситоцина 2 раза в день. Предварительно за 20—30 мин перед инъекцией окситоцина рекомендуется ввестн 1—2 мл 2% раствора но-шпы внутримышечно. Для подавления лактации бромокриптин назначают по 0,005 г 2 раза в день в течение 14 дней. Следует отметить, что подавление лактации проводят только по строгим показаниям у относительно небольшого числа больных. В то же время нельзя допустить развития рецидива гнойного мастита, пассивно наблюдать за тяжелым течением заболевания прн резистентности к комплексной терапии. Подавление лактации в особо тяжелых случаях мастита предотвращает генерализацию процесса, является профилактикой сепсиса (септикопнемии). При прекращении лактации, как правило, прекращается и мастит.

По рекомендациям Б. Л. Гуртового и др. (1976), при любой форме послеродового мастита (при отсутствии показаний к подавлению лактации) более целесообразно отлучить ребенка от грудн и осуществлять вскармливание сцеженным из здоровой железы пастеризованным молоком и молочными продуктами для смешанного и искусственного вскармливання.

Вопрос о возобновлении грудного вскармливания после перенесенного мастита следует решать индивидуально в зависимости от тяжести процесса и результатов бактериологического исследования грудного молока.

Лечение послеродового мастита должно быть комплексным; его следует начинать как можно раньше, при появлении первых признаков заболевания. Этому в настоящее время прндается особое внимание, так как часто наблюдается быстрое течение мастнта с большими деструктивнымн изменениями молочной железы. В стационаре не всегда проявляется достаточное внимание к фактору временн. Первые прнзнаки заболевания могут появиться вечером илн ночью, а лечение начинается лишь с приходом лечащего врача утром. Своевременно начатое правильное лечение почти всегда предупреждает развитие нагноительного процесса.

Основным компонентом в комплексной терапии послеродового мастита являются антибиотики. При гнойном мастите их назначение сочетается со своевременным хирургическим вмешательством. Рациональное прнменение антибиотиков в значительной мере определяет эффективность проводимого лечения. Применение антибиотиков при лактационном мастите следует начинать сразу же после установления днагноза. В настоящее время данные первичного бактериологнческого исследования в повседневной практике больше служат целям коррекции уже начатой антибиотикотерапии. Лечение целесообразно начинать с назначения одного антибиотика. Препаратами выбора следует считать полусинтетические пенициллины — оксациллин, метициллин, дик-

локсациллин. Они показаны при серозной и инфильтративной форме заболевания, а также при гнойном мастите, при котором во время операции и в процессе лечения обнаруживается монокультура золотистого стафилококка. Если у больных гнойным маститом после адекватно выполненной операции выявляется резистентность к терапии полусинтетическими пенициллинами, можно думать о вторичном инфицировании госпитальной грамотрицательной флорой (чаще всего протеем). В таких случаях антибиотиком выбора, по данным Б. Л. Гуртового и др. (1977), является гентамицин, обладающий широким спектром антимикробного действия. При комбинированной антибиотикотерапии широкий антимикробный спектр действия может быть достигнут сочетанием препаратов: метициллина или оксациллина с канамицином, с ампициллином или карбенициллином. Широким спектром антибактериального действия обладают комбинированный препарат ампиокс, а также цефалоспорины (цепорин, кефзол).

При комбинированной антибиотикотерапии обеспечивается высокий лечебный эффект, но возрастает вероятность развития аллергических и токсических реакций, а также побочных явлений, связанных с действием каждого антибиотика (суперинфекция, кандидоз, влияние на витаминный обмен, состояние иммунитета и др.).

Основными путями введения антибиотиков при мастите являются внутримышечный и внутривенный. Только при легких формах и для закрепления полученного эффекта возможно назначение препаратов внутрь. Неэффективно местное применение антибиотиков в область инфильтрата, ретромаммарно и др. Безрезультатным является применение бензилпенициллина. Не следует использовать сочетание бензилпенициллина со стрептомицином вследствие малой эффективности и высокой токсичности (ото- и нефротоксическое действие). Нельзя сочетать стрептомицин с одним из аминогликозидов (канамицин, гентамицин, мономицин) или сочетать два аминогликозида. В связи с малой эффективностью не следует применять макролизы и тетрациклины. Доказана токсичность для новорожденного поступающих с материнским молоком препаратов группы тетрациклина и левомицетина.

С профилактической целью для предупреждения развития дисбактериоза и кандидоза показано применение противогрибковых антибиотиков (нистатин, леворин).

Таким образом, в начальных стадиях заболевания (серозный и инфильтративный маститит) следует применять антистафилококковые антибиотики (оксациллин, метициллин, диклоксациллин, фузидин, линкомицин). При гнойном мастите эти препараты можно использовать, если во время операции в процессе лечения обнаруживается монокультура золотистого стафилококка. В связи с частым вторичным инфицированием операционных ран условно-патогенными грамотрицательными бактериями антибиотиком выбора следует считать гентамицин. В таких случаях можно использовать цефалоспорины, сочетание полусинтетических антибиотиков с канамицином, сочетание полусинтетических пенициллинов, в частности ампиокс.

В некоторых случаях гнойного мастита не исключено участие анаэробной микрофлоры, в частности бактероидов. Последние чувствительны к линкомицину, клиндамицину, эритромицину, рифампицину и левомицетину. Большинство штаммов чувствительны к метронидазолу, некоторые — к бензилпенициллину.

Следовательно, при упорной резистентности к лечению при гнойном мастите можно предполагать возможность участия анаэробной микрофлоры и применить лечение метронидазолом или названными выше

антибиотиками. Целесообразно сочетанное применение антибиотиков и поливалентного стафилококкового бактериофага, которые, обладая принципиально различным механизмом действия на микробы, могут дополнять друг друга, повышая тем самым лечебный эффект. Бактериофаг применяют при гнойном мастите местно для тампонады раны. В первые 3—4 дня доза бактериофага составляет 20—60 мл, затем ее снижают. В среднем на курс лечения нужно использовать 150—300 мл бактериофага.

В комплексной терапии мастита важное место занимают средства, повышающие специфическую иммунологическую реактивность и неспецифическую защиту организма. Для этого применяют ряд средств. Эффективен антистафилококковый гамма-глобулин по 5 мл (100 МЕ) через день внутримышечно, на курс — 3—5 инъекций. Применяют антистафилококковую плазму (по 100—200 мл внутривенно), адсорбированный стафилококковый анатоксин (по 1 мл с интервалом 3—4 дня, на курс 3 инъекции). Целесообразны гемотрансфузии свежецитратной крови по 200—250 мл, переливание плазмы по 150—300 мл, гамма-глобулин или полиглобулин по 3 мл внутримышечно через день, на курс — 4—6 инъекций.

Инфузионную терапию необходимо проводить всем больным с инфильтративным и гнойным маститом, при серозном — при наличии интоксикации. Для инфузионной терапии используют растворы на декстрановой основе — реополиглюкин, полиглюкин, реомакродекс, полифер; синтетические коллоидные растворы — гемодез, полидез; белковые препараты — альбумин, аминопептид, гидролизин, аминокровин, желатиноль. Применяют также растворы глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия, 4 % раствор хлорида калия, 4—5 % раствор натрия гидрокарбоната.

В комплексной терапии мастита используют антигистаминные препараты — супрастин, димедрол, дипразин; анаболические стероидные гормоны — нерабол, ретаболил. При резистентных к терапии формах, а также при склонности к гипотонии и септическому шоку показаны глюкокортикоиды. Преднизолон, гидрокортизон назначают одновременно с лечением антибиотиками.

Физические методы лечения следует применять дифференцированно в зависимости от формы мастита. При серозном мастите используют микроволны дециметрового или сантиметрового диапазона, ультразвук, УФ-лучи; при инфильтративном мастите — те же физические факторы, но с увеличением тепловой нагрузки. При гнойном мастите (после хирургического вмешательства) вначале назначают электрическое поле УВЧ в слаботепловой дозе, в дальнейшем УФ-лучи в субэритемной, затем — в слабоэритемной дозе.

При серозном и инфильтративном мастите используют масляно-мазевые компрессы. С этой целью применяют масло вазелиновое, масло камфорное для наружного применения, бутадионовую мазь, линимент бальзамический (по А. В. Вишневскому).

При гнойном мастите показано оперативное лечение. Своевременно и правильно произведенная операция предупреждает распространение процесса на другие участки молочной железы, в значительной степени способствует сохранению железистой ткани и достижению благоприятного косметического результата. Операция по поводу гнойного мастита должна рассматриваться как серьезное вмешательство и выполняться в операционной в стационарных условиях врачом, располагающим соответствующим опытом и знаниями. Необходимо производить широкое вскрытие гнойного очага, при этом следует стремиться минимально

травмировать молочные протоки. Наиболее часто применяют радиальный разрез — от границы околососкового кружка к периферии. Тупым путем разрушают перемычки между пораженными дольками, эвакуируют гной, удаляют некротические ткани, в рану вводят тампон или дренаж. При флегмонозном и гангренозном маститах иссекают и удаляют некротизированные ткани.

Профилактика послеродового мастита должна осуществляться в трех направлениях [Гуртовой Б. Л., 1980]: строгое соблюдение санитарно-гигиенических и санитарно-противоэпидемических мероприятий в акушерском стационаре; систематическое проведение мер предупреждения стафилококковой инфекции; осуществление целенаправленных мер общего и локального характера для предупреждения мастита.

Мероприятия по соблюдению санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима акушерского стационара подробно описаны в главе I, организация акушерской помощи. Подробнее мы остановимся на целенаправленных мерах общего и локального характера для предупреждения разития мастита в акушерском стационаре.

В послеродовом периоде в акушерском стационаре осуществляются следующие меры: ежедневный гигиенический душ и смена белья; проведение физических упражнений по специальным комплексам для родильниц; раннее вставание при отсутствии противопоказаний; ежедневное, как минимум двукратное (утром и вечером), мытье рук перед кормлением, обмывание молочных желез теплой проточной водой с нейтральным мылом; прием воздушных ванн по 10—15 мин после каждого кормления; ношение бюстгальтера, приподнимающего, но не сдавливающего молочные железы; проявление особой настороженности в отношении возможности развития послеродового мастита у родильниц группы «высого риска»; ознакомление родильниц с правилами и техникой грудного вскармливания; профилактика, своевременное распознавание и рациональное лечение трещин сосков и лактостаза.

Лечение лактостаза было описано выше. Для лечения трещин сосков рекомендуется применение 14 % спиртового раствора бриллиантового зеленого, 1—5 % линимента синтомицина, 0,2 % фурацилиновой мази, мази каланхоэ, 2 % раствора хлорофиллипта в масле, цигерола, настойки календулы. Эффективны и физиотерапевтические методы (УФ-лучи, токи д'Арсонваля). В процессе лечения на некоторое время (2—4 дня) нужно отлучить ребенка от груди и вскармливать его сцеженным пастеризованным молоком.

Профилактические мероприятия по отношению к лактационному маститу пока недостаточно эффективны, в связи с чем приобретает особую роль его ранняя диагностика и комплексная терапия.

АКУШЕРСКИЙ ПЕРИТОНИТ

Акушерский перитонит — одно из наиболее грозных осложнений послеродового периода. Источником инфекции большинства случаев является матка (хориоамнионит в родах, послеродовой эндометрит, расхождение швов на матке после кесарева сечения). Важная роль матки в качестве входных ворот инфекции определяется наличием в ней сгустков крови и остатков плодного яйца, являющихся прекрасной средой для роста микроорганизмов. Кроме того, беременная матка обладает большой поверхностью для резорбции бактериальных и тканевых токсинов, а особенности ее кровообращения содействуют массивному поступлению бактериальной флоры и токсинов в кровеносное русло. Инфекция при

перитоните развивается на фоне аллергизации женщины во время беременности и изменения ее гормонального гомеостаза (прежде всего эстрогенного), а также вторичного иммунодефицита. Акушерский перитонит нередко имеет вялое, стертое течение, особенно после кесарева сечения, при котором отсутствует повреждение целостности кишечника или других органов желудочно-кишечного тракта.

Ведущее значение в генезе патофизиологических реакций организма при перитоните принадлежит интоксикации, обусловленной бактериальными токсинами, тканевыми протеазами, биогенными аминами (гистамин, серотонин, кинин), а также гиповолемии («безвозвратные» потери жидкости из кровяного русла, депонирование и секвестрации крови в сосудах брюшной и частично грудной полости), параличу (парезу) желудочно-кишечного тракта.

Характер и тяжесть изменений при перитоните определяются различным сочетанием таких факторов, как вид, вирулентность, количество проникших в брюшную полость микробов, распространенность, продолжительность патологического процесса, состояние иммунной системы организма.

В большинстве случаев при перитоните обнаруживают смешанную микробную флору. Однако ведущее значение имеет кишечная палочка, а также стафилококк, синегнойная палочка и вульгарный протей. В последнее время появляется все больше сообщений о возрастающей роли анаэробных неспорообразующих бактерий. Они относятся к группе эндогенных условно-патогенных микроорганизмов, вегетирующих преимущество на слизистых оболочках, обладающих, как правило, полирезистентностью к антибиотикам и другим антибактериальным препаратам. Так, по данным M. Finedott (1980), анаэробная неклостридиальная инфекция встречается при различных формах перитонита в 86 %, при пельвиоперитоните — в 56 %, при тубоварнальных и тазовых абсцессах — в 92 %, при септическом аборте и эндометрите — в 73 % случаев. Установлено, что патогенность анаэробов повышается в присутствии даже небольшого количества факультативно-аэробных микроорганизмов, в частности кишечной палочки [Комаровская Т. П., 1984]. Поэтому наиболее тяжелые формы послеродового перитонита обусловлены именно аэробно-анаэробными ассоциациями [Рухадзе Т. Г., 1984].

Токсины белковой природы (полипептиды, тканевые протеазы, бактерии и продукты их жизнедеятельности), токсины — кристаллоиды (аммиак), биогенные амины (гистамин, серотонин, гепарин), всасываясь в кровь, вызывают глубокие изменения в организме. Они проявляются нарушением метаболических процессов в тканях и их распадом, катаболизмом, оказывают патологическое воздействие на нервный аппарат кишечника и центральную нервную систему, миокард, печень, почки и другие органы, что способствует дальнейшему угнетению обменных процессов в тканях, нарушению функции сердечно-сосудистой системы, деятельности аппарата дыхания, системы гемостаза.

Результатом токсического действия всех этих продуктов является циркуляторная гипоксия, которая сопровождается нарушением окислительно-восстановительных процессов, преобладанием анаэробной фазы с накоплением недоокисленных продуктов обмена (полипептиды, близкие по строению к индолсодержащим аминам, молочная кислота).

Прогрессирование интоксикации при перитоните способствует истощению обезвреживающей функции печени, наступающему вследствие различных причин (действие токсинов, нарушение кровообращения, гипоксия и др.). Нередко печеночная недостаточность сочетается

с почечной. В механизме патофизиологических изменений при перитоните имеют значения и патологические нервно-рефлекторные влияния, изменяющие функции жизненно важных органов. Многие авторы в начальной стадии септического процесса отмечают раздражение, в терминальной — угнетение парасимпатических и симпатических импульсов [Стручков В. И. и др., 1977; Кузин М. И. и др., 1973].

Катаболические процессы при перитоните и анаболические реакции, направленные на синтез необходимых белковых структур (образование антител, регенерация тканей и др.), сопровождаются большими затратами белка. В результате экссудации и потерь белка в просвет кишечника, где происходит ферментативное расщепление белка, отмечается снижение уровня протеина в крови (до 50 г/л и ниже), что является плохим прогностическим признаком и ведет к существенному снижению КОД. Последнее создает условия для развития интерстициального отека не только легких, миокарда, мозга, но и матки. Переход жидкости в интерстициальное пространство не сопровождается периферическими отеками, так как поддерживается положительным гидростатическим давлением, однако при этом КОД может снижаться до $^1/_2$ от нормальных своих значений (12—14 мм рт. ст.), т. е. становится критическим. Уровень альбумина при этом составляет 22—20 г/л.

В результате повышения проницаемости сосудов и нарушения процессов всасывания в кишечнике накапливается большое количество жидкости. Нередко отмечается экссудация ее в брыжейку и забрюшинное пространство. Экзо- и эндогенные потери жидкости приводят к нарушению соотношения между внеклеточным и внутриклеточным сектором.

Потеря жидкости внеклеточным сектором сопровождается увеличением осмоляльности крови и перемещением воды из клеток, в результате чего наступает клеточная дегидратация. Синдром клеточной дегидратации проявляется артериальной гипотонией, снижением диуреза, гипервязкостью крови, гипернатриемией и гиперхлоремией (гиперосмоляльный синдром).

При сохраненной гормональной регуляции увеличение секреции антидиуретического гормона приводит к возрастанию реабсорбции воды в почечных канальцах и дополнительной гидратации интерстициального пространства и плазмы крови, вызывая снижение осмоляльности крови. При одновременной значительной потере натрия может развиться гипоосмоляльный синдром, вызывая перемещение воды в клетку и создавая условия для развития синдрома клеточной гипергидратации. В это понятие входят гипоосмотическое снижение объема плазмы, увеличение внутриклеточной жидкости, плазменная гипонатриемия, гипохлоремия, снижение натрийуреза. Потеря жидкости приводит к повышенной гемоконцентрации, увеличению вязкости крови и концентрации мочевины. Впоследствии осмотическая гипотония во внеклеточном секторе сопровождается угнетением выделения антидиуретического гормона и, соответственно, уменьшением реабсорбции воды.

При перитоните имеется тенденция к усиленному выделению калия, который перемещается в зону патологического процесса непосредственно из клеток. Одновременно калий высвобождается в результате разрушения клеточных элементов. В экссудате брюшной полости отмечается значительное повышение содержания калия (до 10 ммоль/л). Истинный дефицит калия (снижение его концентрации в эритроцитах) сопровождается общей адинамией, парезом желудочно-кишечного тракта, брадиаритмией, нарушением внутрисердечной проводимости и сократительной способности миокарда. В терминальной стадии перитонита при развитии олигурии и почечной недостаточности экскреция калия

почками нарушается, что приводит к прогрессирующей гиперкалиемии, хотя концентрация калия в эритроцитах остается низкой.

Нарушения кислотно-основного состояния, как правило, возникают вторично в связи с различными первичными патологическими процессами. При перитоните в результате сложных патофизиологических изменений во многих органах и системах возможны разные варианты нарушений кислотно-основного состояния. Метаболический ацидоз развивается при потере оснований (бикарбонаты) с содержимым желудочно-кишечного тракта или при нарушении их реабсорбции (канальцевая недостаточность почек). Важная роль в ацидотическом сдвиге принадлежит также накоплению фиксированных кислот при нарушениях окислительно-восстановительных процессов, кровообращения, почечной недостаточности и др. Метаболический алкалоз, являющийся следствием избытка оснований или недостатка фиксированных кислот, возникает при дефиците хлора (потеря желудочного содержимого при рвоте), калия, при избыточном введении бикарбонатов.

Особое место в патогенезе перитонита занимает парез (паралич) кишечника. Перерастяжение кишечных петель жидкостью и газами приводит к нарушению двигательной, секреторной, всасывательной функции кишки, расстройству межуточного обмена и обезвоживанию. В связи с нарастанием паралитической секреции в просвет тонкой кишки поступают и там секвестрируются значительные объемы жидкости, содержащей большое количество белка и электролитов, в том числе и ионов калия. Давление в просвете кишки повышается, возникает ее перерастяжение и нарушение внутристеночного кровотока, ишемия стенки, еще более увеличивается парез. Стенка кишечника становится проходимой для микроорганизмов и токсинов.

Высокое стояние диафрагмы, уменьшение ее подвижности ухудшают вентиляцию легких (базальные ателектазы) и деятельность сердца. Иммобилизация мышц брюшного пресса приводит к нарушению механизма кашля. Респираторные нарушения и уже имеющаяся гипоксия усугубляются нарастающим болевым синдромом, гиповентиляцией и выраженным веноартериальным шунтированием. Возникающая гипопротеинемия ведет к интерстициальному отеку легких, снижению их эластичности и повышению работы дыхания.

Массивные потери жидкости, усугубляющиеся высокой лихорадкой, обильной перспирацией, рвотой, обусловливают вначале снижение объема циркулирующей крови, а затем и сердечного выброса и способствуют развитию эндотоксического шока. При этом особенно четко выступают изменения микроциркуляции, повышение активности протеолитических ферментов и внутрисосудистого свертывания крови с коагулопатией потребления.

В токсической фазе острого перитонита изменения кислородного режима организма во многом определяются не только нарастанием сердечно-сосудистой (гиповолемия, токсический миокардит, повышенная вязкость крови) и дыхательной недостаточности, но и гемическими нарушениями (секвестрация циркулирующих эритроцитов в системе микроциркуляции, гемолиз, повышение сродства гемоглобина к кислороду в тканевом капилляре), а также возросшими энергетическими затратами. Усиление активности метаболизма отмечается в связи с высокой лихорадкой и, как следствие, эндогенной интоксикацией от поступления в полость брюшины и резорбции из нее через измененную стенку кишки продуктов аутолиза кишечного содержимого и клеточных элементов ишемически поврежденной слизистой оболочки кишечника, бактериальных токсинов, лизосомальных ферментов, кининов и других продуктов

повышенного протеолиза [Савельев В. С. и др., 1976; Савчук Б. Д., 1979]. Эндогенная интоксикация повышает потребность тканей в кислороде, снижает производительность миокарда, усиливает дегидратацию. Гистамин, брадикинин, лизосомальные ферменты, бактериальные токсины подавляют сократительную активность мышц кишечной стенки, паретически, расширяют капилляры и, следовательно, нарушают микроциркуляцию, секрецию и всасывание в кишечнике. Кроме того, они угнетают функции энтерорецепторов, водителей ритма сократительной и попульсивной активности кишечника. Рефлексы, тормозящие моторную деятельность, активизируются также и в результате растяжения стенки кишки.

Необходимо подчеркнуть, что возможно быстрая ликвидация пареза и паралича кишечника является одним из безотлагательных моментов в лечении перитонита, так как парез ведет к усугублению уже имеющейся гипоксии и метаболических расстройств, а также к нарушению развивающейся при этом ишемии (гипоксии) жизнеспособности кишечной стенки. Своевременное восстановление перистальтики способствует, кроме того, увеличению портального кровотока и, таким образом, улучшает функцию печени.

В. Н. Серов и др. (1984) выделяет три возможных механизма инфицирования брюшной полости у больных, перенесших кесарево сечение.

При первом варианте перитонит возникает вследствие инфицирования брюшины во время кесарева сечения (при сопутствующем хориоамнионите, длительном безводном промежутке). Источником инфекции является содержимое матки, попадающее в брюшную полость в процессе операции («ранний перитонит»). Клинические признаки перитонита могут проявиться уже на 1—2-е сутки после операции, при сохраненной герметичности швов на матке. При прогрессировании перитонита возможно развитие их вторичной недостаточности.

Источником инфицирования брюшной полости после кесарева сечения может быть также повышенная вследствие пареза проницаемость стенки кишечника для токсинов и бактерий. Этот феномен был установлен почти 100 лет назад и неоднократно подтвержден последующими исследованиями. Однако микробная инвазия в брюшную полость сопровождается развитием типичной картины перитонита с массивной экссудацией, тяжелыми функциональными и метаболическими нарушениями лишь при определенных условиях.

Третий и наиболее частый вариант перитонита обусловлен инфицированием брюшной полости вследствие недостаточности швов на матке.

Клиническая картина акушерского перитонита складывается из ряда общих и местных проявлений. При акушерском перитоните местные проявления менее выражены и реактивная фаза быстро переходит в фазу интоксикации.

Так, при «ранней» форме акушерского перитонита преобладают признаки интоксикации: психомоторное возбуждение, жажда, сухость слизистой оболочки, тахикардия, слабость. Тяжесть состояния больной определяется сочетанием вирулентности инфекта и скоростью развития синдрома полиорганной недостаточности, в частности, степенью гиповолемии в результате длительных родов, повышенной кровопотери в процессе операции, большой потери электролитов и жидкости.

В клинической картине второй формы акушерского перитонита в начале заболевания доминирует парез кишечника; признаки послеродового эндометрита отходят на второй план. Тяжесть состояния больной определяется явлениями нарастающей интоксикации, которая проис-

ходит как за счет нарушеиия барьериой фуикции кишечиика, так и за счет резорбции токсических продуктов из матки.

По третьей форме перитоиита вследствие иедостаточности швов иа матке н поступлеиия иифекциоиного агеита в брюшиую полость в клииической картине заболеваиия более четко иаходит отражеине местиая симптоматика. На фоие выражеииого пареза кишечиика определяются положнтельиый симптом Щеткииа—Блюмберга, «мышечиая защита», рвота, жидкий и частый стул с резким запахом, четкая локальиая болезиеииость при пальпацнн. Одиако иа фоие комплексной иитеисивиой терапнн клииическая картниа перитоиита может затушевываться и его распознаваиие возможио лишь при появлении «возвратиой» снмптоматики.

Комплексная интенсивная терапия разлитого перитонита после кесарева сечения. Тактика ведеиия больиых с разлитым перитоиитом после кесарева сечеиия зависит от его формы, тяжести течеиия заболеваиия, эффективности коисервативиой терапии.

При «раинем» пернтоиите лечебиая тактика осиовывается иа проведеиии комплексиой коисервативной терапии и только при отсутствии эффекта и ухудшеиии состояния больиой (парез кишечинка ие разрешается и переходит в паралитическую непроходимость, появляется экссудат в брюшиой полости, тахикардия, тахипиоэ) показаио оперативиое вмешательство. Прн 2-м вариаите перитоннта комплексиая иитеисивиая терапия проводится для подготовки к оперативиому лечеиию. Прн третьем вариаите перитоиита осуществляется экстреииое оперативиое лечеине — экстирпация матки с трубами, дреинроваиие брюшиой полости через незашитое влагалище и инжних отделов боковых каиалов при реактивиой фазе перитоинта, дреннроваине верхиих отделов живота и проточиое орошенне брюшиой полости прн перитоиите в стадии иитоксикации.

Целью операцнн является удалеиие источиика инфекции — нифицироваииой матки и дреинрованне брюшиой полостн. При неполиоценном послеоперационом шве иа матке удаление матки особеиио важио. В то же время при иарушенни барьериой фуикцнн кншечиика особое зиачеиие прнобретает качествеиное дреиироваиие брюшиой полости.

Прн проведеиии экстирпацни матки у больиой после кесарева сечеиия в ииннем сегменте поперечиым разрезом целесообразио вскрыть не передиий, а задиий свод влагалища, что обусловлеио техиическими трудиостями при передием доступе вследствие инфильтрации клетчатки мочевого пузыря. Матку удаляют вместе с маточными трубами. Удалеине одиого из яичников оправдано лишь при иалнчни пиовара или тубооварнальиого гиойного образоваиия.

Во время операции хнрург должеи уточннть форму пернтоиита по характеру экссудата (серозный, фибриозиый или гиойиый) и распространеииости пораження брюшииы (ограннчеииый, диффузиый или полиый). В большиистве случаев после 4 сут со времеин выполиеиия кесарева сечеиия иаблюдается гнойный экссудат, пораженне брюшнны чаще всего бывает диффузиым. Уточиеиие формы перитоинта иеобходимо для решения вопроса о примеиеиии брюшиого диализа. Показаиием для его проведеиия является тотальиый пернтоиит нли заболеваиие, сопровождающееся выражеиной интоксикацией.

Брюшиой диализ требует опыта в его проведеиии, дииамического коитроля за показателями плазмы крови и дналнзата. Как проточиый, так и фракциониый диализ способствует потерям белка, которые иеобходимо восполиять.

Согласио данным К. С. Симоияна н др. (1974) во время днализа

могут наблюдаться тяжелые осложнеиия, в частиости измеиеиие веиозиого давлеиия, общие и местные расстройства гемодинамнки, подчас с тяжелыми последствиями. В связи с этим К. С. Симоиян считает, что брюшной диализ не иужно проводить при ограниченном перитоиите н разлитом гиойиом перитоните без выражениых явлений интоксикации. Следовательио, при правильном веденин послеоперациоииого периода (после кесарева сечения) и комплексиой терапии больиых с признаками инфекции выражеиной интоксикации не развивается; иеобходимость в брюшиом гемодиализе у больных с акушерскнм перитоиитом является скорее исключеиием, иежели правилом. Чаще всего у них можио ограничиться хорошим дренироваиием брюшной полости. Обильиое ее промываиие при диффузиом (а ие общем) перитоните не имеет смысла, так как удалить полиостью патогенные микроорганизмы и подвергшиеся иекробнозу ткаии путем промываиия ие удастся, а нарушить барьериые фуикции брюшины н способствовать возиикновеиию тотального перитонита при даиной процедуре возможно. Во время операции по поводу перитонита после кесарева сечения необходнмо аспнратором отсосать серозный или гиойный экссудат, от удалеиия иалетов фибриыа следует воздержаться; обильиое промывание брюшиой полости не показаио.

Особое внимаиие перед и во время операции должио быть обращеио на функциоиальиое состояние желудочно-кишечного тракта. Это обусловлено тем, что перитоиит после кесарева сечения относится к послеоперацнонному заболеванию, протекающему в неблагоприятных условиях. В связи с этим у больиых, как правило, имеет место более или меиее выраженная желудочно-кишечная атоиия.

Для восстаиовления функции кишечника во время операции может возникиуть иеобходимость в его опорожнении. Наиболее безопасным является отсасываиие содержимого кишечника через зонд, введенный в желудок, а затем в тонкий кишечник. Попытки опорожнить кишечник путем энтеростомии следует считать нецелесообразными, вследствие развития осложнений, связанных с неполноценностью швов в месте стомы.

Прн серьезиом нарушеиии фуикцнн кишечника (кишечиик истончеи, раздут, заполиен застойиым содержимым темного цвета, вндны инъецироваииые сосуды, кишечная стеика отечна, легко травмируется) и невозможности восстаиовления его перистальтики путем зондирования показаиа илеостомия.

Наряду с местиой терапией перитонита после кесарева сечеиия (удалеиие матки, дреиироваиие брюшиой полостн, желудка, а у части больиых кишечиика или илеостомия) иеобходима и общая терапия. Цель общей терапии — компенсация патофизиологических нарушеиий и борьба с иифекцией и интоксикацией.

Рассматривая положеиия, определяющие общую терапию, нельзя не обратить виимания иа последовательность выполиеиия лечебных мероприятий. При перитоните после кесарева сечения, когда нет деструкцни какого-либо участка желудочно-кишечного тракта, оперативное лечеине проводят по экстреиным показаииям. Однако оно ие ограиичеио иесколькимн часами, как при хирургическом перитоните, обусловлеиием деструктивиым аппеидицитом, прободиой язвой желудка, кншечника и др. Следовательио, общая терапия должна предшествовать оперативиому лечеиию или выполияться одиовремеино с иим.

Основой проведеиия комплексиой иитенсивиой терапии является инфузионно-траисфузиоииая терапия, которую осуществляют методом управляемой гемодилюции с широким использоваиием кровезаменителей иаправленного действия и растворов со сбалаисированным иоиным

составом под мониторным контролем за показателями коллоидно-осмотического состояния [Серов В. Н. и др., 1984].

Введение больших количеств жидкости (4—5 л) проводят на фоне форсированного диуреза (по 0,020 г фуросемида в сочетании со спазмолитическими средствами, после введения каждого литра жидкости). Терапию начинают с введения низкомолекулярных растворов коллоидов (реополиглюкин, желатиноль), улучшающих реологические свойства крови, перфузию тканей, способствующих дезагрегации эритроцитов и тромбоцитов, снижающих патологически повышенную проницаемость сосудистой стенки для белка и воды. Гемодез обладает дезинтоксикационным и диуретическим эффектом, нормализует функцию тромбоцитов, белкового состава крови и лимфы. Введение гемодеза в дозе 5 мл/кг увеличивает лимфоток в 10 раз. Такой же эффект наблюдается при применении неокомпенсана в дозе 3,0 мл/кг и реополиглюкина в дозе 6,5 мл/кг. Введение свежецитратной и свежезаготовленной крови в объеме 250—500 мл устраняет анемию и гипоксию, стимулирует иммунозащитные силы организма. Для улучшения реологических свойств крови, детоксикации, восстановления гемодинамики и изменений ОЦК, стимуляции защитных свойств организма применяют также растворы плазмы, протеина, альбумина, эритроцитную массу. Для улучшения гемодинамики назначают сердечные гликозиды, кортикостероиды, препараты АТФ и кокарбоксилазы, пентоксифиллин (син: трентал). С целью устранения расстройств водно-электролитного обмена вводят растворы Дарроу, Рингера—Локка, лактосол в объеме до 1500 мл, гипокалиемии — глюкозокалиевый раствор с инсулином, хлорид калия, неокомпенсан, ацидоза — 4 % раствор бикарбоната натрия до 600 мл. С целью повышения опсонического индекса крови 1 раз в 3 дня внутривенно медленно вводят 1 % раствор хлорида кальция (250 мл). Коррекцию волемических нарушений сочетают с парентеральным введением белковых гидролизатов (аминопептид, аминокровин, гидролизин), смесей аминокислот с концентрированным (10—20 %) раствором глюкозы с инсулином и при необходимости жировых эмульсий (липофундин). Режим гипералиментации стимулирует процессы синтеза собственных белков, нормализует энергетический обмен, выравнивает азотистый баланс. Наряду с этим с целью уменьшения катаболизма назначают анаболические гормоны (ретаболил 1 раз в 3 дня), витамины группы В и С.

Ряд мероприятий направлен на устранение нарушений микроциркуляции и синдрома ДВС. С этой целью применяют гепарин по 500 ЕД/кг массы тела в сутки, никотиновую кислоту — 3 мг/кг, эуфиллин — 10 мг/кг, реополиглюкин 15 мл/кг, контрикал — 100 ЕД/кг.

Для нормализации функции паренхиматозных органов и тканевого метаболизма назначают 1 % раствор глютаминовой кислоты, коферментные препараты — кокарбоксилазу, фолиевую кислоту, сирепар. При перитоните рекомендуется применение ингибиторов протеаз, которые тормозят эстеразную активность эндогенных и экзогенных протеиназ. Ингибиторы протеаз — трасилол, контрикал, гордокс, пантрипин образуют стойкие неактивные комплексы, лишенные антигенных свойств, в составе которых протеолитический фермент лишен каталитической активности. Лечебный эффект достигается путем торможения этими препаратами кининогенеза, фибринолиза в крови, блокируются микробные протеиназы, купируются процессы кининообразования в микроциркуляторном русле и лимфатическом русле поджелудочной железы.

Иммунотерапия включает в себя применение гамма-глобулина, сывороточного полиглобулина, свежецитратной крови, антистафилококовой плазмы, прямого переливания крови, вакцин, иммуноактивной

плазмы, лейкоцитной массы. Стимуляция защитных сил организма достигается применением биогенных стимуляторов (декарис, пентоксил, метилурацил).

Антибактериальную терапию необходимо проводить одновременно 2—3 препаратами. Смену антибиотиков осуществляют через 10 дней с учетом чувствительности к ним микрофлоры. В комбинацию антибиотиков входят полусинтетические пенициллины (оксациллин, ампициллин), антибиотики тетрациклинового ряда, цефалоспорины (цепорин, кефзол, цефамизин), аминогликозиды (канамицин, мономицин, гентамицин). Одновременно с антибиотиками назначают сульфаниламиды, препараты нитрофуранового ряда, противогрибковые препараты мексазу, колибактерин.

При перитоните, вызванном анаэробной флорой, целесообразно использовать гипербарический кислород, обладающий мощным антигипоксическим, антипаретическим и детоксикационным воздействием.

Анаэробные неклостридиальные микроорганизмы чувствительны к небольшой группе препаратов, к которой относятся клиндамицин, линкомицин, рифампицин, левомицетин, метронидазол, тинидазол. Одновременно назначают антибактериальные препараты, действующие на аэробный компонент ассоциации: карбенициллин (до 12—16 г/сут внутривенно), гентамицин, сизомицина сульфат (по 0,240 г/сут).

При развитии легочной недостаточности применяют ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции с положительным давлением в конце выдоха 5 см вод. ст. смесью 50 % кислорода и воздуха.

Лечение гепаторенального синдрома включает все методы детоксикации: гемосорбцию, гемодиализ, плазмаферез, дренирование грудного лимфатического протока, перитонеальный диализ.

Продолжается борьба с парезом кишечника всеми методами, изложенными ранее, включая использование ГБО.

Таким образом, тактика ведения больной зависит от формы перитонита, тяжести ее состояния и возникших расстройств гемодинамики, водно-электролитного, белкового обмена, расстройств микроциркуляции, тканевого метаболизма, поражения внутренних органов. Комплексная интенсивная терапия решает все вопросы коррекции нарушенных функций организма. Правильно проводимая терапия разлитого перитонита позволяет в ряде случаев («ранний» перитонит) избежать травмирующих и инвалидизирующих операций (экстирпация матки), а также смертельной опасности, которую представляет собой перитонит.

Тем не менее известен принцип, согласно которому любое осложнение легче предупредить, чем лечить. Поэтому, основываясь на современных представлениях о патогенезе развития послеоперационного перитонита, в частности, у больных после кесарева сечения, мы считаем необходимым внедрить систему комплексных мероприятий по профилактике этого грозного осложнения.

ПРОФИЛАКТИКА ПЕРИТОНИТА ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Акушерская тактика. Профилактика перитонита складывается из нескольких моментов. Во-первых, требует взвешенной оценки показания и противопоказания для производства кесарева сечения. Это необходимо для правильного выбора способа оперативного вмешательства: во-вторых, операция должна проводиться на высокопрофессиональном уровне, технически правильно; в-третьих, еще до начала оператив-

ного вмешательства необходимо решить вопрос о тактике ведения больной в предоперационном периоде (при плановом кесаревом сечении), во время и после операции [Серов В. Н. и др., 1984].

При кесаревом сечении большое значение имеет способ зашивания раны матки. Из многочисленных методов мы рекомендуем три способа. Первый — отдельные кетгутовые мышечно-слизистые швы с прокалыванием стенки матки накладывают через все слои, за исключением брюшины; затем накладывают мышечно-мышечные швы, погружающие первый ряд, и, наконец, непрерывный кетгутовый шов, восстанавливающий целость брюшины. Вторым методом является создание герметичного шва наподобие кишечного. По этому методу, прокалывая мышцу и слизистую оболочку, узлы отдельных швов погружают в полость матки, целость маточно-пузырной складки брюшины восстанавливают непрерывным швом. Третий метод — наложение непрерывного мышечно-слизистого кетгутового шва и непрерывного шва на брюшину.

У рожениц с длительным безводным промежутком (более 12 ч) без клинических признаков хориоамнионита мы рекомендуем производить кесарево сечение в нижнем сегменте с временным отграничением брюшной полости. С этой целью мобилизуют брюшину, покрывающую матку (в области пузырно-маточной складки) и пришивают ее к париетальной брюшине. После извлечения плода, удаления последа, зашивания разреза на матке швы с брюшины снимают, шов на матке покрывают брюшиной. Этот метод предупреждает попадание инфицированного содержимого матки в брюшную полость.

В случае срочной необходимости производства операции при хориоамнионите (эндометрите в родах), сопровождающемся лихорадкой, ознобом, лейкоцитозом, гноевидными выделениями из родовых путей, должно быть использовано экстраперитонеальное кесарево сечение, в частности по методике Морозова (см. главу XIV «Родоразрешающие операции»).

Технически более доступна методика, предложенная З. А. Чиладзе и др. (1982). Первоначально операцию выполняют как обычное интраперитонеальное кесарево сечение; отличием является нетугое заполнение мочевого пузыря. После вскрытия брюшной полости небольшим разрезом маточно-пузырную складку брюшины рассекают на 3—4 см. Брюшину отслаивают от нижнего сегмента матки и дна мочевого пузыря, обеспечивая внебрюшинный доступ к матке после отведения мочевого пузыря влево. Затем восстанавливают целость брюшины пузырно-маточного участка и передней брюшной стенки, после чего производят экстраперитонеальное кесарево сечение.

Во время операции необходимо предпринять все меры для предупреждения чрезмерной кровопотери. При угрозе массивного кровотечения мы рекомендуем после извлечения плода наложить на крупные кровеносные сосуды окончатые или хирургические зажимы, которые затем снимают по ходу наложения швов на рассеченную стенку матки. Хорошо себя зарекомендовал метод электростимуляции матки, который позволяет уменьшить кровопотерю на 200—300 мл.

Предоперационная подготовка. Профилактика перитонита должна начинаться уже в подготовительном периоде к операции. Наш опыт свидетельствует о необходимости проведения дифференцированной индивидуальной подготовки.

Она заключается в тщательном обследовании беременных с целью выявления изменений дыхательной и сердечно-сосудистой систем, нарушения функции печени и почек и др. Особое значение мы придаем определению уровня мочевины и креатинина в крови, коллоидно-осмот-

ческого состояния крови и осмотического состояния мочи, характеризующего выделительную и концентрационную способность почек.

При подготовке к плановой операции необходимо устранить выявленные нарушения путем назначения инфузионной и корригирующей терапии. С этой целью в период подготовки к плановому оперативному вмешательству рекомендуется инфузионная терапия (800—1200 мл), сочетающаяся по показаниям с назначением антиагрегантов (ацетилсалициловая кислота, пентоксифиллин, дипиридамол), антигистаминных препаратов (димедрол, дипразин, супрастин, тавегил), проведение корригирующей терапии сопутствующих нарушений кислотно-основного состояния, метаболизма.

У больных с гестозом и пороками сердца рекомендуется внутримышечное или внутривенное применение 30—60 мг преднизолона (120 мг гидрокортизона) для активирования ферментативных процессов, а также с целью иммунодепрессии.

Подготовка к операции приобретает особое значение в экстренных ситуациях. Так, на фоне кровопотери до операции (предлежание, отслойка плаценты) необходимо быстро устранить дефицит ОЦК, попытаться восстановить или стабилизировать систему макро- и микроциркуляции, гемостаза. При эклампсии в период подготовки к операции необходимо прежде всего обезопасить беременную и плод, используя искуственную вентиляцию легких, миорелаксанты, лечебный наркоз и т. д.

При подготовке к экстренным операциям необходимо ликвидировать или уменьшить проявление наиболее опасных нарушений, таких как острая дегидратация, гиповолемия, шок. Несмотря на непродолжительное время подготовки к экстренной операции, у большинства беременных все же удается значительно уменьшить дегидратацию и гиповолемию, ликвидировать острые нарушения метаболизма, улучшить состояние центральной и периферической гемодинамики, восстановить достаточный диурез. Даже кратковременная подготовка к операции значительно уменьшает степень операционно-анестезиологического риска.

И н т р а о п е р а ц и о н н а я   п р о ф и л а к т и к а   о с л о ж н е н и й. Во время операции должны проводиться тщательная коррекция сопутствующих нарушений водно-электролитного, белкового обменов, показателей гемостаза и кислотно-основного равновесия. Для этих целей мы рекомендуем использовать методы управляемой гемодилюции, умеренного форсированного диуреза, продленной ИВЛ.

Безопасность и эффективность интраоперационной гемодилюции необходимо контролировать по показателям коллоидно-осмотического состояния, величине гематокрита и минутного диуреза.

При наличии инфекции в дооперационном периоде наряду с назначением антибактериальных препаратов во время операции и в послеоперационным периоде применяются методы пассивной иммунизации. Из иммунокорректоров можно назначать левамизол, иммуноглобулины, тималин. При плановой операции в течение первых 3 сут послеоперационного периода необходимо применять полусинтетические пенициллины.

Во время операции профилактические мероприятия заключаются также во введении в мышцу матки миотонических средств (метилэргометрин, окситоцин). Применение этих препаратов продолжается в первые часы после операции и в течение 3—4 дней послеоперационного периода.

Послеоперационный период. Особое внимание в послеоперационном периоде должно быть уделено инфузионно-трансфузионной терапии, которая способствует устранению дефицита глобулярного объема (кровь, эритроцитная масса), восстановлению дефицита объема плазмы

(коллоиды, кристаллоиды), коррекции нарушений водно-электролитного, белкового обмена, улучшению реологических свойств крови и микроциркуляции. Мы установили, что достаточно восполнить кровопотерю наполовину при небольшом кровотечении (до 600—700 мл) и на $^2/_3$ при массивной. Для трансфузии применяют кровь недлительного хранения (до 4 сут). В 1-е сутки после операции при неосложненном течении следует вводить не более 1,5—2 л жидкости, из них 800 мл коллоидных растворов (полиглюкин, реополиглюкин, плазма, альбумин, протеин, желатиноль). Остальной объем составляют растворы кристаллоидов (раствор Рингера, лактосол, 10 % раствор глюкозы, содержащий не менее 4—6 г калия, инсулин). По показаниям (массивная кровопотеря, гипертермия, одышка, парез кишечника и т. д.) объем инфузионной терапии должен быть увеличен. При этом особенно важно соблюдать соотношения между вводимыми растворами коллоидов и кристаллоидов, так как избыточное вливание последних быстро вызывает гипергидратацию. С целью детоксикации управляемую гемодилюцию необходимо сочетать с умеренной стимуляцией диуреза (0,020 г фуросемида после каждого литра введенной жидкости).

На 2-е сутки после операции инфузионную терапию продолжают, но в меньшем объеме (1200—1500 мл) обычно используют реополиглюкин или гемодез, глюкозо-новокаиновую смесь, 5 % раствор глюкозы, раствор с электролитами. При наличии олигурии диурез усиливают назначением фуросемида, количество выпиваемой жидкости не ограничивают. На 3-е сутки при нормальном течении послеоперационного периода инфузионную терапию ограничивают применением энергетических смесей, растворов аминокислот.

Так как одно из основных причин акушерского перитонита является расхождение швов на матке, необходимы ранняя ультразвуковая диагностика эндометрита и активное лечение этого осложнения. При наличии в полости матки остатков плодного яйца необходимо их удаление. Положительные результаты получают при активном промывании полости матки растворами антисептиков и антибиотиков.

Особое внимание должно быть уделено устранению пареза кишечника. Восстановление мышечного тонуса кишечной стенки обычно производится путем декомпрессии желудочно-кишечного тракта (с этой целью осуществляют дренирование желудка и начального отдела тонкой кишки зондом, денитрогенизацию кишечника, т. е. замещение кишечных газов дополнительно ингалируемым кислородом). Следующий этап заключается в усилении моторной деятельности кишечника. Стимуляцию проводят препаратами, усиливающими двигательную активность мышечной стенки кишечника. С этой целью применяют внутривенное введение 1 мл 0,5—0,1 % раствора прозерина, 60 мл гипертонического раствора, гипертоническую клизму. Кроме того, могут быть использованы препараты, оказывающие подавляющее действие на рефлекс, тормозящие моторную деятельность (альфа-адреноблокаторы, холиномиметические средства). Мы наблюдали хороший эффект от применения электростимуляции кишечника.

У ряда больных эта терапия может оказаться неэффективной. В таких случаях для устранения стойкого пареза кишечника при наличии необходимого оборудования может быть использована гипербарическая оксигенация. Она улучшает тонус и сократительную способность кишечной стенки, ускоряет диффузию газа (азота) из просвета кишки. Периодическое изменение давления в барокамере играет роль механического раздражителя стенки кишки. Уменьшение объема кишечных газов улучшает кровоснабжение стенки кишечника, что наряду с су-

ществеииым повышеиием оксигенации ие только увеличивает ее жизиеспособность и сиижает проиицаемость для токсииов и бактерий, ио и является осиовой для восстановлеиия перистальтики.

Использоваине ГБО позволяет отказаться от введеиия прозериия и других препаратов, обладающих побочиым свойством, особеиио у больиых с ожиреинем и сопутствующей патологией легких.

Профилактика развития синдрома-ДВС. Существенную роль в профилактике сиидрома играет создаваемая в процессе лечеиия коитролируемая гемодилюция. Использоваиие препаратов реологического действия предупреждает агрегацию эритроцитов и тромбоцитов. Осиовиым реологическим препаратом является реополиглюкии. Высокоактивеи и гепарии. Он обладает аитигистаминиым действием, участвует в образоваиии неспецифических иммунологических реакций. Профилактическая доза препарата 15 000—20 000 ЕД/сут [Стрижаков А. Н. и др., 1985].

Эффективиыми средствами для улучшеиия капиллярного кровотока являются антигистамииные препараты (супрастии, димедрол, дипразии). Блокируя гистамии, димедрол улучшает дииамическую фуикцию тромбоцитов, умеиьшает их агрегабельиость, сиижает активность гиалуроиидазы, иормализует траискапиллярную проиицаемость белка.

С целью профилактики печеиочной иедостаточиости у родильииц с сопутствующей патологией показаио применение метиониия, липоканиа, глутамиовой кислоты в сочетаиии с введеиием витаминов.

Для сиижеиия интеисивиости процессов катаболизма можио применять сиитетические аиаболические гормоиы (ретаболил, иерабол), а также пиримидиновые осиоваиия (метилурацил, пеитоксил).

Важиым является компеисация постгеморрагической аиемии дробиыми гемотраисфузиями. С этой целью необходимо использовать коисервироваииую донорскую кровь со сроком хранения ие более 3 сут. Ошибочным следует считать стремление увеличить содержаиие гемоглобиия и величииу гематокрита до иормы. Достаточио повысить эти показатели до безопасного уровия: содержаиие гемоглобиия — до 90—100 г/л, показатель гематокрита — до 0,25—0,30 л/л.

Одной из задач является дезиитоксикация оргаиизма. В ее осиове лежит соблюдение трех принципов: разведение крови и сиижение в ией коицеитрации токсинов, адсорбция токсииов из крови и иитерстициального пространства, выведение их с мочой. Гемодилютаитиыми, сиижающими коицентрацию токсииов, являются кристаллоидные растворы, обладающие способиостью циркулировать в крови и в то же время беспрепятствеиио проиикать в иитерстициальиое пространство. К ним относятся 5—10 % растров глюкозы и изотонический раствор хлорида натрия. Объем иифузии 800—1000 мл.

Коллоидиые препараты, имеющие низкую моллекуляриую массу, способиы привлекать в себе жидкость, а вместе с ней и токсины, адсорбируя их иа своей поверхности. Такими качествами обладают реополиглюкин, альбумин, гемодез. Низкомолекуляриые коллоидные растворы оказывают специфическое иниактивирующее действие, заключающееся в связываиии токсинов и образоваиии с ними комплексов, которые выводятся с мочой. В качестве таких дезиитоксикаторов рекомеидуется использовать гемодез, иеогемодез, полидез (производство СССР). Выражеииый эффект от использоваиия гемодеза достигается после введеиия 400 мл препарата при скорости не более 40 кап/мии.

Для повышеиия клинической эффективиости массивная инфузиоииая дезиитоксикациоииая терапия должиа сочетаться с формироваииым диурезом.

Применение нами рассмотренных выше методов профилактики перитонита позволило значительно уменьшить частоту развития перитонита. Из 3000 больных после кесарева сечения перитонит развился только у двух (0,08 %). При этом следует учесть, что более 50 % операций было произведено по экстренным показаниям.

Таким образом, комплекс мероприятий, осуществляемых в предоперационном периоде, во время и после кесарева сечения, наряду с технически правильно произведенной операцией, точностью выбора метода вмешательства, с учетом показаний и противопоказаний позволяет достаточно эффективно предупредить развитие такого опасного осложнения, как послеоперационный перитонит.

СЕПСИС

Терминология, классификация и некоторые вопросы патогенеза. Общепризнанная терминология и классификация сепсиса отсутствует. В последние годы широкое распространение получили термины «септицемия», «бактериемия», септическое состояние», «гнойно-септическое заболевание», в которые зачастую вкладывают различный смысл и смешивают понятия «инфицированность» и «генерализация инфекции».

Напомним, что И. В. Давыдовский определял сепсис как тяжелый неспецифический инфекционный процесс, протекающий на фоне измененной реактивности организма.

Однако это определение не отражает современных взглядов и, по мнению М. И. Кузина и др. (1982), должно быть пересмотрено (табл. 47). Сепсис правильнее считать самостоятельным заболеванием, своего рода «второй» болезнью. Это обусловлено тем, что сепсис, как правило, возникает после длительного существования часто неадекватно леченного гнойного очага и развивается в результате истощения антиинфекционного иммунитета. Сепсис может рассматриваться как звено в различных формах инфекционного процесса. Любая форма может переходить в другую либо оборваться на любой фазе течения, закончиться смертью или выздоровлением.

Таблица 47. Классификация сепсиса [Костюченок Б. М., Светухин А. П., 1982]

№ п/п	Признаки	Форма и фазы развития
1	По наличию очага	Первичный Вторичный (при наличии первичного очага)
2	По локализации первичного очага	Хирургический, акушерско-гинекологический, урологический, отогенный и др.
3	По возбудителю	1. Вызванный аэробной флорой: а) грамположительный: стафилококковый, стрептококковый; б) грамотрицательный: колибациллярный, синегнойный, протейный 2. Вызванный анаэробной флорой: а) клостридиальный б) неклостридиальный
4	По фазам развития	1. Начальная фаза сепсиса 2. Септицемия 3. Септикопиемия
5	По клиническому течению	Молниеносный, острый, подострый, хронический, септический шок

Таким образом, акушерский сепсис чаще всего возникает вследствие попадания инфекции в матку в процессе родов или в послеродовом периоде. Определенную роль играет инфицирование остатков плацентарной ткани и сгустков крови. Распространение инфекции возможно также гематогенным и лимфогенным путем.

Распространению инфекции способствует наличие хронических или острых экстрагенитальных воспалительных заболеваний во время беременности и в родах, инфицирование во время родового акта (затяжные роды, длительный безводный промежуток, родовой травматизм, задержка частей последа в матке).

Ранее считали, что септицемия как бы предшествует септикопиемии. В настоящее время они рассматриваются как отдельные, строго причинно не связанные друг с другом формы сепсиса. Причем септицемия возникает чаще у больных со сниженным уровнем иммунологической защиты. О многом говорит ее раннее начало: развитие на 2—3-е сутки после родов свидетельствует о наличии предрасположенности, особого преморбидного фона. У каждой третьей больной с септицемией выявляются заболевания почек и мочевыводящих путей. По нашим данным, почти у половины больных (48 %) с септицемией были хронические инфекционные заболевания во время беременности, а также длительные и травматичные роды.

Сепсис всегда является «второй» болезнью, т. е. всегда имеется первичный очаг в качестве входных ворот инфекции. Однако нельзя ставить знак равенства между первичным очагом и экстрагенитальными заболеваниями, в частности болезнями почек. В то же время их гнойное поражение (апостематозный пиелонефрит, карбункул почки) может стать первичным очагом.

По нашим данным, септицемия у 91 % больных возникла на фоне эндометрита, 3 % — при наличии абсцессов после инъекций и травм промежности, у 3 % — при мастите; у 3 % родильниц первичным очагом был апостематозный пиелонефрит. Отчетливо представлять себе первичный очаг инфекции крайне важно, так как без активного воздействия на него трудно рассчитывать на благоприятный исход заболевания.

Сепсис после родов протекает особенно тяжело после вирусной инфекции, перенесенной во время беременности или вскоре после родов.

Течение сепсиса зависит не только от реакции макроорганизма, которая в основном определяется свойствами иммунной защиты, но и от характера микроорганизма. Преобладание стафилококка привело к более торпидному течению патологического процесса со склонностью к поражению многих внутренних органов, устойчивости к антибактериальной терапии. Сепсис, вызванный грамотрицательной флорой, чаще осложняется инфекционно-токсическим шоком. Факультативные анаэробы и бактероиды как возбудители послеродового сепсиса чаще поражают гепатобилиарную систему, почки, вызывают гемолиз. Аденовирусный сепсис отличается блокадой иммунной системы женщины, что ведет к быстрому течению, отсутствию заградительной воспалительной реакции в тканях и поражению внутренних органов подобно тому, как это наблюдается при остром диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови. Летальность установить трудно. В среднем она составляет около 15—30 %.

Диагностика. Принципы диагностики сепсиса сформулированы на Всесоюзной конференции по хирургическому сепсису в 1982 г.

Диагноз основывается на трех признаках: наличии первичного гнойного очага, высокой лихорадки, обнаружении возбудителя в крови. Последний признак не обязателен, в то время как наличие первичного

гнойного очага всегда должно приниматься во внимание при обосновании диагноза. Понятно, что остается большая возможность для субъективной оценки состояния больной и постановки диагноза; особенно трудно избежать гипердиагностики. Диагноз подкрепляется выявлением признаков интоксикации, которые в первую очередь следует искать в нарушении нервной системы, функции дыхания, микроциркуляции внутренних органов, выделительной системы, гемодинамики, водно-электролитного баланса.

У больной в подозрением на сепсис следует тщательно оценить признаки нарушения нервной системы: эйфорию, угнетенность, неадекватное реагирование на окружающее, расстройства сна, аппетита. Столь же внимательно необходимо отнестись к появлению симптомов дыхательной недостаточности (одышка, цианоз, пневмония, отек легких). О возможном нарушении микроциркуляции судят по состоянию кожных покровов, их окраске, кровоснабжению. Для выявления возможной интоксикации проводят наблюдение за диурезом (почасовое или за более длительный период времени). Особенно важно установление изменений гемодинамики, так как тенденция к артериальной гипотонии является неблагоприятным признаком. Из лабораторных данных наиболее важны результаты гемограммы и определения коллоидно-осмотического состояния крови и мочи.

П. Н. Напалков (1982) считает, что сепсисом можно считать только такой вариант гнойного заболевания, когда влияние местного очага стушевано, иммунная реактивность подавлена, температурная реакция имеет гектические колебания или полностью извращена, имеется резкий миелоидный сдвиг, из крови и мочи высевается однотипная микробная флора, имеются гнойные метастазы (в легких, почках). Очевидна необходимость ранней диагностики сепсиса. Одним из ее вариантов может служить определение бактерий в 1 г биоптата раны. Критический уровень бактериальной обсемененности в гнойном очаге составляет 10^5 и более [Колкер И. И. и др., 1982].

Позволяет решить некоторые вопросы ранней диагностики акушерского сепсиса разработанный нами способ, основанный на оценке изменений КОД и осмоляльности в плазме крови больных [Серов В. Н., Маркин С. А., 1986].

Для больных с акушерским сепсисом характерно наличие гипоосмоляльного состояния с увеличением дискримента осмоляльности и снижение КОД с положительным его дискриментом. Увеличение дискримента осмоляльности при гипоосмоляльности крови свидетельствует о наличии синдрома «больных» клеток.

Сепсис вызывает резкие метаболические нарушения и изменяет динамические связи, регулирующие метаболизм в мышцах, печени, жировой ткани, что формирует синдром полиорганной недостаточности [Siegel J. H., 1983]. По тяжести этого синдрома можно с большей долей вероятности количественно оценить степень компенсации конкретной больной в данный момент времени [Siegel J. H., 1979]. Различают четыре патофизиологических состояния синдрома. Состояние А — нормальный стрессовый ответ, наблюдаемый при компенсированном сепсисе: увеличивается частота сердечных сокращений, сердечный индекс более 4 л/мин, повышается индекс потребления кислорода. Этот симпатический адаптационный ответ возникает без каких-либо признаков метаболических нарушений и с минимальной дыхательной недостаточностью. Состояние В характеризуется симпатической адаптацией, гипердинамическим ответом (повышение ЧСС и сердечного индекса), которые уже не способны удовлетворить потребности периферии. Потребление кисло-

рода снижается, уменьшается артериовенозная разница по кислороду, возникает метаболический ацидоз. Как первая попытка коррекции метаболического ацидоза развиваются компенсаторная одышка и респираторный алкалоз. Состояние C — развивается дыхательная недостаточность, организм уже не в состоянии самостоятельно регулировать метаболические нарушения, происходит задержка CO_2 и, как следствие, возникает респираторный ацидоз. Состояние D — первичная сердечная недостаточность со снижением сердечного индекса, артериальной гипотонией и ацидозом. При оценке адаптации организма на септический процесс особенно важна связь между общим периферическим сопротивлением и сердечным выбросом. Напомним, что в норме величина последней составляет 5,6 л/мин, периферического сопротивления — 1200—1500 дин · с · $см^{-5}$. При развитии сепсиса у больных в состоянии A и особенно в состоянии B величина сердечного выброса превышает 8 л/мин, а периферического сопротивления составляет менее 1100 дин · с · $см^{-5}$. Снижение последнего является патогномоничным сосудистым проявлением септического процесса. Высокий сердечный выброс отражает симпатическую адаптацию к снижению общего периферического сопротивления, что является необходимым условием выживания. Этот повышенный уровень работы сердца должен поддерживаться длительное время, что резко повышает энергетические потребности миокарда. Поэтому так часто при сепсисе присоединяется сердечная недостаточность, развивается синдром низкого сердечного выброса, характерный для финальных стадий сепсиса.

Клиническая картина. Сепсис после родов и аборта клинически проявляется септицемией или септикопиемией.

Септицемией называют наличие в кровеносном русле и во всем организме бактерий и их токсинов, которые в течение длительного времени периодически (волнообразно) поступают в общий ток крови либо из раны, либо из нарушенных зон микроциркуляции, где резко замедлен кровоток. Клиническая картина септицемии характеризуется высокой температурой тела (до 40—41 °C), повторным ознобом, быстро нарастающей интоксикацией, вызывающей нарушения сознания: вначале наблюдается заторможенность, затем интоксикационный делирий. Одновременно с повышением температуры развиваются выраженная тахикардия, тахипноэ, цианоз. При исследовании больных можно констатировать гипотонию, олигурию, протеинурию. Центральное венозное давление повышено, на ЭКГ отмечаются признаки перегрузки правых отделов сердца. Гемограмма характеризуется высокими лейкоцитозом и СОЭ, сдвигом формулы белой крови влево, нарастающей анемией. Редко можно наблюдать лейкопению, что обычно свидетельствует о тяжелом течении заболевания.

У всех больных отмечается бледность кожных покровов с желтушным оттенком, цианоз губ и ногтей. У каждой 3-й больной на конъюнктиве глаз, коже живота и спины имеется петехиальная сыпь. У $^{1}/_{3}$ больных бывает частый жидкий стул.

Отмечается изменение метаболизма: гипонатриемия, гипо- и диспротеинемия, гипоосмоляльный синдром. Изменяется и углеводный обмен, о чем свидетельствует умеренная гипогликемия. Реакция на нагрузку глюкозой остается в пределах нормы, форма сахарной кривой не изменена.

Клиническая картина при септицемии неоднородна. Наряду со значительным стойким повышением температуры тела до 40—41 °C, частым ознобом наблюдаются клинические формы с постепенным повышением температуры, единичными приступами озноба, значительными перепада-

ми температуры тела в течение суток. Для больных септицемией характерно относительно быстрое снижение температуры и улучшение общего состояния на фоне интенсивной, правильно построенной комплексной терапии. Исключение составляют больные с молниеносным сепсисом, протекающим по типу инфекционно-токсического шока.

Диагностика септицемии при типичной клинической картине с высокой температурой, повторным ознобом, нарастающей токсемией с наличием бактериемии не вызывает затруднений. При нетипичной картине она осложняется тем, что диагноз септицемии должен быть поставлен у больных с тяжелым эндометритом, сопровождающимся токсемией и преходящей бактериемией. Несмотря на возможность гипердиагностики, поставленный диагноз септицемии заставляет обратить максимальное внимание на изоляцию и лечение родильницы и проведение в родовспомогательном учреждении мер, направленных на локализацию инфекции.

С е п т и к о п и е м и я — преимущественно токсическая фаза сепсиса, в основе которой лежит интоксикация организма микробными токсинами, продуктами распада микробных тел и пораженных тканей. Однако для возникновения сепсиса с момента первичного инфицирования очага (септицемия) до появления метастазов должно, как правило, пройти время, затем наступает септикопиемия. Чаще всего септикопиемия начинается на 6—9-й день после родов. Температура тела повышается до 40 °С, отмечаются повторные ознобы. Общее состояние больных тяжелое, возникают адинамия, слабость, заторможенное или возбужденное состояние. Кожные покровы бледные, наблюдаются цианоз видимых слизистых оболочек, боли в мышцах и суставах. У всех больных развивается сердечная недостаточность, проявляющаяся тахикардией (120—130 уд/мин), тахипноэ (26—30 дыханий в 1 мин), глухостью сердечных тонов. Артериальное давление у половины больных снижается, гемограмма характеризуется умеренным лейкоцитозом ($10-16 \cdot 10^9$/л). У 25 % больных количество лейкоцитов колеблется от $3 \cdot 10^9$ до $5 \cdot 10^9$/л, т. е. имеется лейкопения. У всех больных происходит нейтрофильный сдвиг белой крови, СОЭ повышена до 40—65 мм/ч. У каждых 2 из 3 больных развивается анемия. При гнойных метастазах отмечается ухудшение гемограммы.

Таким образом, клиническая картина септикопиемии характеризуется более поздним началом, тяжелыми проявлениями интоксикации, повторными ухудшениями состояния, сменяющимися короткими ремиссиями. Наряду с общей интоксикацией имеется синдром полиорганной и полисистемной недостаточности (матка, легкие, почки, печень). Явная множественность поражения — наиболее характерное проявление септикопиемии.

Однако не у всех больных поражение органов вызывает образование абсцессов. По-видимому, воспалительный процесс в ряде случаев ограничивается стадией пролиферации, чему способствует интенсивное комплексное лечение. Наряду с органными поражениями у больных септикопиемией нарушается функциональное состояние многих систем: имеются существенные нарушения водно-электролитного обмена (гиповолемия, гипонатриемия, гиперосмолярность, низкое КОД). При олигурии или почечной недостаточности вследствие гнойного пиелонефрита может наблюдаться гиперазотемия и гиперкалиемия.

Существенные изменения при септикопиемии претерпевает содержание общего белка и его фракций в крови. Наблюдается резкое снижение уровня белка, уменьшается содержание альбуминов, увеличивается количество глобулинов. У большинства больных имеются нарушения углеводного обмена, что выражается в развитии гипогликемии. Сущест-

веиные изменения наблюдаются в функциональном состоянии коры надпочечников. Септикопиемия протекает на фоне сниженной глюкокортикоидной фуикции коры надпочечников. В остром периоде заболевания продукция АКТГ повышается в 3,5 раза, что характерно для стрессового состояния. Однако, несмотря на увеличение выработки АКТГ, содержание суммарных и связанных оксикортикостероидов не только не повышено, но, наоборот, снижено. Повышеиие уровня свободных оксикортикостероидов не столь существенно, как должно было бы быть при резком увеличении секреции АКТГ. Недостаточность ответной реакции коры надпочечииков подтверждается и тем, что в период выздоровления суммарные, свободные и связанные оксикортикостероиды содержатся в крови в тех же концентрациях, что и у здоровых женщин, а выработка АКТГ снижается почти до нормы.

Возникновение вторичных гнойных очагов сопровождается усилением лихорадки, интоксикации. Наиболее часто вторичные гнойные очаги образуются в легких, почках, печени, мозговых оболочках, мозге. Нельзя забывать, что появление микроорганизмов в крови больной является временным состоянием, а гнойные метастазы могут образоваться даже в том случае, когда попавшие в кровь возбудители будут уничтожены. Причины возиикновения гнойиых метастазов пока не известны, но одно обстоятельство следует иметь в виду: это критический уровень обсемененности. Накопление определеиного количества микроорганизмов в первичном очаге способствует развитию сепсиса, а повторное накопление микробов в гиойном очаге снижает возможности иммунной защиты и становится одной из причин попадания микробов в кровь и образования гнойных метастазов.

Лечение. В хирургии давно принята методика удаления гноя из замкнутого пространства. В последиие годы наряду с разрезами и эвакуацией гноя применяется длительное промывание гнойных полостей в расчете на механическое удаление бактериального субстрата и продуктов распада. Однако в акушерской практике воздействие на первичный очаг до сих пор проводится недостаточно активно.

Первичным очагом при сепсисе является преимущественно воспалительно измененная матка (эндометрит); возможны и другие гнойные локализации — почки, молочные железы, абсцессы промежности, постинъекционный абсцесс.

Прежде чем проводить лечение больной с сепсисом и воздействовать на первичный очаг инфекции он должен быть точно локализован. Дифференциальная диагностика вызывает трудности лишь в отношении патологии почек, все остальные локализации первичного очага выявляются без особого труда. И все же при внимательном подходе отдифференцировать первичное поражение почек можно по следующим признакам. Как правило, отмечается наличие пиелонефрита до беременности и его обострение во время нее. При отсутствии обострения в моче во время беременности выявлялись повышенное количество лейкоцитов, умеренная протеинурия. При патологии почек сепсис развивается вскоре после родов. В моче выявляются лейкоцитурия, протеинурия, присоединяется эритроцитурия. Симптом Пастернацкого может быть положительным. Иногда имеет место олигурия. Трудности диагностики определяются тем, что при сепсисе функция почек всегда нарушается, в связи с этим нелегко решить вопрос о первичности их патологии.

При наличии первичного очага инфекции в матке на него необходимо воздействовать активно. В случае выявления остатков последа или скопления организовавшихся сгустков крови показано их удаление кюреткой. Обнаружить содержимое матки можно с помощью ультразвуко-

вого сканирования [Серов В. Н., Жаров Е. В., 1984], гистероскопии [Зак И. Р., Смекуна Ф. А., 1986] или по клиническим данным. При отсутствии содержимого в полости матки ее следует промыть охлажденным антисептическим раствором, используя двухпросветный катетер.

В некоторых случаях приходится решать вопрос об экстирпации матки. Она показана при перитоните после кесарева сечения, при неэффективной консервативной терапии инфекционно-токсического шока и сепсиса с почечно-печеночной недостаточностью. Удаление матки показано также при некротическом эндометрите.

При первичном очаге в виде мастита, гнойника промежности, постинъекционного абсцесса показано хирургическое вмешательство с эвакуацией гноя, иссечением некротизированной ткани. При тяжелом рецидивирующем мастите с интоксикацией, недостаточной эффективностью интенсивной терапии следует прекратить лактацию путем назначения парлодела или сочетанным применением эстрогенов с андрогенами. Роль первичного очага у больных сепсисом сохраняется не только в первые дни заболевания, но и в последующем. Даже при хрониосепсисе она остается ведущей.

Одновременно с воздействием на очаг инфекции необходимо приступить к комплексной антибактериальной, инфузионно-трансфузионной общеукрепляющей, десенсибилизирующей, иммунокорригирующей, симптоматической, гормональной терапии.

Особого внимания и совершенствования требует терапия антибиотиками. Чувствительность микробов к антибиотикам — важный лабораторный тест, на котором строится антибактериальная терапия. Однако при отсутствии условий для выявления возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам, что бывает весьма нередко, так как лечение необходимо начинать как можно раньше, при назначении препарата следует предусмотреть воздействие как на грамположительную, так и на грамотрицательную флору. Не следует забывать и того, что первоначальная форма в условиях госпитализма нередко изменяется в сторону преобладания грамотрицательных микрооганизмов.

Лечение антибиотиками при сепсисе продолжается в течение 14—20 дней, а в некоторых случаях и значительно дольше. Их применение можно закончить через 2—3 дня после установления нормальной температуры. При сепсисе чаще, чем при других формах послеродовой гнойно-септической инфекции, оправдано назначение сочетания антибиотиков в соответствии с особенностями их спектра и механизма действия.

Следует также принимать во внимание особенности первичного очага инфекции. Так, если заболевание началось с послеродового эндометрита, применяют антибиотики, воздействующие на кишечную палочку и протей. При первичном очаге в молочной железе (мастит) антибиотиками выбора следует считать препараты, эффективные против госпитальных штаммов золотистого стафилококка. У больных с тяжелым и затяжным течением сепсиса необходимо иметь в виду возможность наличия анаэробной инфекции. В последние годы появились сообщения о случаях гнойно-септических заболеваний у матерей и новорожденных, вызванных стрептококковой инфекцией.

При антибиотикотерапии сепсисв, как и других тяжелых проявлений бактериальной инфекции, приходится учитывать возрастание частоты выделения устойчивых штаммов возбудителей. С учетом коэффициента эффективности (средняя частота выделения чувствительных штаммов в процентах) в настоящее время препараты условно можно разделить на две группы:

1) антибиотики первого поколения (бензилпенициллин, стрептоми-

ции, природные тетрациклины), терапевтическая значимость которых в лечении гнойно-септической инфекции снизилась; 2) антибиотики второго поколения (полусинтетические пенициллины и цефалоспорины, новые аминогликозиды, новые антистафилококковые антибиотики резерва — фузидин, линкомицин и др.), обладающие высокой эффективностью при заболеваниях, вызываемых множественно-устойчивыми микроорганизмами [Навашин С. М., Фомина И. П., 1979].

Коэффициент эффективности антибиотиков первого поколения в 2—3 раза ниже, чем таковой антибиотиков второго поколения.

Выбор антибиотиков производится с учетом клинических проявлений и наиболее вероятного возбудителя сепсиса в каждом конкретном случае. Терапия начинается сразу же, до установления бактериологического диагноза. Некоторым ориентиром может служить изучение окрашенных по Граму мазков (лохии, гной, экссудат и др.). В табл. 48 приведены антибиотики, рекомендуемые при сепсисе в зависимости от возбудителя заболевания.

Таблица 48. Антибактериальная терапия сепсиса при известном возбудителе [Кузин М. И. и др., 1985]

Микроорганизм	Антибиотик	Суточная доза, г
Стафилококк	Оксациллин	4,0—10,0
	Ампициллин	4,0—10,0
	Диклоксациллин	4,0—10,0
	Линкомицин	3,0—6,0
	Цефалоридин	6,0—10,0
	Гентамицин	0,24
	Диоксидин	1,0—1,2
Стрептококк	Пенициллин	До 120
	Цефалоридин	6,0—10,0
	Диоксидин	1,0—1,2
Энтерококк	Ампициллин	4,0—6,0
	Оксациллин	4,0—6,0
	Цефалоридин	6,0—10,0
Синегнойная палочка	Гентамицин	0,24
	Карбенициллин	10,0—20,0
	Полимиксин	1,0—2,0
	Диоксидин	2,0—2,4
Кишечная палочка	Гентамицин	0,24
	Ампициллин	6,0—10,0
	Цефалоридин	6,0—10,0
	Полимиксин	1,0—2,0
Протей	Гентамицин	0,16—0,24
	Канамицин	1,0—2,0
	Карбенициллин	10,0—20,0
	Диоксидин	2,4

Из сочетаний антибиотиков, применяемых по строгим показаниям, наиболее рациональными являются ампициллин с оксациллином (ампиокс), гентамицин или канамицин с пенициллинами; гентамицин с линкомицином.

Нецелесообразно применение традиционных сочетаний антибиотиков, таких как бензилпенициллин со стрептомицином; тетрациклины с макролидами [тетраолеан, олететрин, сигмамицин).

Возрастающая лекарственная резистентность микроорганизмов вынуждает применять все более высокие дозы антибиотиков. Так, при лечении сепсиса дозу бензилпенициллина увеличивают с 6—12 млн до 60 млн ЕД [Машковской М. Д., 1977], а при кандидосепсисе доза нистатина составляет 10—12 млн ЕД [Черномордик А. Б., 1977]. При лечении стафилококкового сепсиса В. С. Савельев и др. (1977) с успехом использовали 60—120 млн ЕД калиевой соли пенициллина, 240—400 мг/кг гентамицина (вместо высших регламентированных доз 1—2,4 мг/кг), до 12 г цефалоспоринов. Аналогичную тактику описали Б. М. Костючонок и др. (1981).

Однако при использовании ударных доз антибиотиков чаще и быстрее происходит аллергизация, развиваются дисбактериоз и кандидоз, проявляются токсические реакции (нефро-, гепато- и ототоксический эффект). Поэтому данный метод может применяться лишь в отделении реанимации, в котором имеются условия как для предупреждения, так и для немедленного устранения этих осложнений. Это же положение относится и к методу внутриартериального введения антибиотиков.

Для повышения эффективности антибиотикотерапии и подавления резистентности микроорганизмов, особенно при перекрестной устойчивости, их комбинируют с сульфаниламидами и антисептическими препаратами нитрофуранового ряда (фуразолидон, солафур, фуразолин).

Сульфаниламидные препараты для лечения больных сепсисом самостоятельного значения не имеют и могут назначаться при аллергической реакции на антибиотики пенициллинового ряда в сочетании с бактериостатически действующими антибиотиками (тетрациклины, макролиды, левомицетин, фузидин).

При лечении антибиотиками широкого спектра в результате дисбактериоза создаются условия для возникновения суперинфекций. Из них большое значение имеет суперинфекция, вызванная протеем, синегнойной палочкой, стафилококками. Последняя проявляется в виде энтероколита, кишечной токсикоинфекции, пневмонии. Обширная литература посвящена суперинфекция, вызванной грибами (Candida albicans). Клинические проявления кандидамикоза разнообразны: от кандидоза кожи до микотической пневмонии и кандидозного сепсиса.

Для профилактики этих осложнений лучше сразу использовать препараты, которые реже других приводят к дисбактериозу (пенициллины, эритромицин, олеандомицин, ристомицин, фуразолидон, неграм), и препараты, оказывающие одновременно антибактериальное и противогрибковое действие (энтеросептол, мексаформ, 5-НОК). Их назначают в сочетании с высокими дозами леворина или нистатина.

Для повышения специфической и неспецифической иммунобиологической реактивности организма больным с первых дней лечения переливают гипериммунную антистафилококковую плазму в дозе 100 мл через 2 дня. Внутримышечно вводят антистафилококковый гамма-глобулин по 5 мл ежедневно (на курс от 6 до 10 доз). С целью неспецифической иммунотерапии переливают свежецитратную кровь, плазму, а также назначают биогенные стимуляторы (левамизол).

Инфузионно-трансфузионная терапия направлена на поддержание объема циркулирующей крови, устранение анемии, гипопротеинемии, коррекцию нарушений водно-электролитного и кислотно-основного равновесия, гемостаза. Проводят изоволемическую гемодилюцию под контролем показателей коллоидно-осмотического состояния в сочетании со стимуляцией диуреза. В программе инфузионной терапии соотношение между коллоидами и кристаллоидами составляет в первые 6 дней 2:1, затем в течение 6 дней — 1:1, в последующем — 1:1,5. С целью

ликвидации острой гипопротеинемии и гипоальбуминемии применяют растворы плазмы, протеина и альбумина. Кроме того, для повышения КОД используют растворы полиглюкина, реополиглюкина, гемодеза и желатиноля. Низкие значения КОД при сепсисе объясняются не только повышенной проницаемостью сосудистой стенки и недостаточностью лимфатического возврата белка в сосудистое русло, но и нарушением равновесия между синтезом и распадом белка с развитием так называемого «септического аутоканнибализма» [Cerra F. B., 1980].

Сочетанное снижение КОД и осмоляльности создает условия для развития интерстициального отека легких, миокарда и мозга. Периферические отеки не проявляются до тех пор, пока гидростатическое давление интерстициальной жидкости остается положительным. Это, как правило, соответствует снижению КОД до 12—14 мм рт. ст. и снижению уровня альбумина до 20—22 г/л [Coward W. A., Fiorotto M., 1979]. Поэтому при проведении инфузионной терапии, особенно растворами кристаллоидов, нужна большая осторожность [Harmsvetal B. A. et al., 1981; Fein A., 1982]. Из кристаллоидных растворов применяют 10 % раствор глюкозы с инсулином и калием, лактосол, раствор Рингера, 4 % раствор гидрокарбоната натрия. В зависимости от конкретных нарушений концентрации электролитов в эти растворы с целью коррекции добавляют рассчитанное количество недостающих катионов и анионов. Больным 1 раз в 3 дня вводят 1 % раствор хлорида кальция (250 мл). Средний объем вводимой жидкости за сутки в 1-ю неделю составляет 3250 мл, во 2-ю неделю — 2150 мл, в последующем — 800—1600 мл в неделю.

Коррекцию волемических нарушений обычно сочетают с парентеральным питанием. Наряду с этим с целью уменьшения катаболизма назначают анаболические гормоны (ретаболил 1 раз в 3 дня).

В комплекс терапии больных входят также дигитализация, гепаринотерапия (до 20 000 ЕД/сут), антипиретики, антиагреганты (дипиридамол, ксантинола никотинат), ингибиторы протеаз (гордокс), салуретики, витамины. При лечении пневмонии соблюдают общие принципы лечения дыхательной недостаточности.

Общеукрепляющая терапия складывается из многих элементов: хорошего ухода, полноценного высококалорийного питания с большим содержанием витаминов, применения анаболических стероидных гормонов, дополнительной витаминотерапии, парентерального питания.

У больных сепсисом, как правило, возникает необходимость лечения кортикостероидными гормонами в связи с появлением аллергических реакций. Преднизолон (0,030 г 3 раза в сутки) или гидрокортизон лучше применять под контролем уровня гормонов. Однако можно ориентироваться и на клинические данные. Наиболее важным в этом отношении является уровень артериального давления. При склонности к гипотензии назначение кортикостероидных гормонов особенно важно для профилактики развития инфекционно-токсического шока.

В комплексное лечение необходимо включать десенсибилизирующие антигистаминные препараты типа супрастина, димедрола, дипразина. Их назначение способствует предотвращению развития анафилактического шока. Показано назначение седативных средств — валерианы, пустырника и др. Нельзя забывать и о проведении симптоматической терапии, особенно назначении обезболивающих и спазмолитических препаратов.

При возникновении эмпиемы легких или плевры, карбункула почки, абсцесса печени, гнойного менингоэнцефалита, септического эндокардита больные нуждаются в специализированной помощи. Лечение в этих случаях проводится по принципам общей гнойной хирургии, т. е. с дрени-

рованнем гнойннков на фоне общего лечення. Леченне септнческого эндокардита следует проводнть совместно с терапевтом, менингоэнцефалнта — с ннфекцноиистом н невропатологом. Леченне больиых с сепснсом необходнмо осуществлять в спецнализнрованном отделенин многопрофнльной больннцы, в котором обеспечена возможность участия спецналнстов смежиых медицннскнх днсцнплнн.

В последнне годы шнрокое распространенне получнлн методы лимфо- и гемосорбцнн, эндолнмфатическое введенне антнбнотнков н ультрафильтрацнн. Но, как н метод ГБО, оии имеют как положительные, так и отрнцательные стороны и прнмеияются лншь в специалнзнрованных стационарах.

Прн выборе метода воздействня на первичный очаг при септицемин отдается предпочтенне гнстерэктомнн. Теоретнческн в стадии септнкопиемии удаленне маткн не всегда дает ожндаемый эффект, так как вторнчные очагн поддержнвают септическнй процесс. Однако без удалення матки н прн этой форме сепснса выздоровленне невозможно. Следует нметь в виду, что ннтенснвная терапня прн установленном днагнозе сепснса не должна затягнваться. Еслн на фоне комплексной ннтенсивной терапни состоянне больной не улучшается (чаще иа 3—4-е сутки), то прознводят гнстерэктомню с прндатками. Прн кровотеченин из полостн маткн гнстерэктомню прознводят немедленно.

ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ (СЕПТИЧЕСКИЙ) ШОК

Увеличение частоты развнтия сепснса и септнческого шока в последнне годы связаио с шнрокнм нспользованнем антнбиотнков, нивазивных монн-торных схем, постоянных катетеров, с более травматнчнымн хнрургнческимн вмешательствамн н с увелнчением колнчества больных с нарушеннем иммуннтета [Ellner I. I., 1983].

Высокая смертность прн сепснсе н септическом шоке, по миению M. M. Parker et al. (1983), обусловлена и оргаинзационнымн трудностямн прн обследованин этнх больных. Состоянне больной с сепсисом бывает настолько тяжелым, что в первую очередь ей необходимо оказать экстреииую помощь, а не нзучать патогеиез этого состояння. Кроме того, иа теченне септического процесса оказывает влнянне столь большое количество индивндуальных особениостей (возраст, сопутствующая н основная патология н т. д.), что нх трудио сопоставнть друг с другом нлн оценить их вклад в степень тяжестн процесса.

В научиой лнтературе н в практнческой деятельностн термнны «септическнй шок», «эндотоксическнй шок», «грамотрнцательная септнцемня», «бактернальный шок» часто употребляются как снноинмы. Однако эидотоксемня может встречаться н без сепснса. Поэтому более правнльным является термин «ннфекцнонно-токснческнй шок» (ИТШ). Этот термнн учнтывает роль двух основных факторов — ннфекциоиного процесса (который может быть вызван не только бактернямн, главным образом грамотрнцательнымн, но и внрусами, грнбкамн) н токсемни (в том чнсле метаболнческой, эндогенной), лежащих в основе этого внда шока.

Инфекцнонно-токсический шок в акушерстве — это не только осложненне гнойно-септнческих заболеванй послеродового пернода (старое названне роднльная горячка), но более частое осложненне крнмннального аборта. В последнне годы вннмаине к иему возросло вследствне опнсання случаев ннфекционно-токснческого шока в связн с менструацней у гииекологнческих больных.

Диагностика. Большое значение при диагностике имеет наличие предрасполагающих факторов: диабета, иммунодепрессивных состояний, анафилаксии, тромбоцитопении, на которые следует обратить внимание. Типичным предвестником шока является потрясающий озноб и резкий подъем температуры тела выше 38 °С. Особенно важно оценить неврологический статус больной, так как на ранних стадиях «теплой нормотонии» предвестником шока служит внезапное изменение поведенческих реакций, психомоторное возбуждение. Необходимо немедленно измерить артериальное давление и даже при его тенденции к снижению приступить к комплексной терапии. При нормальном АД наличие эйфории и немотивированная одышка позволяют заподозрить развитие септического шока.

Инфекционно-токсический шок считается классическим примером распределительного шока, вызываемого нарушением распределения нормального или повышенного сердечного выброса на фоне резкого уменьшения периферического сосудистого сопротивления, что ведет к гипоперфузии жизненно важных органов.

Критериями диагностики инфекционно-токсического шока являются:

1. Гипертермия выше 38 °С после хирургического вмешательства, аборта, менструации, озноб.

2. Эритродермия (диффузная или подошвенная), переходящая в десквамацию эпителия на конечностях.

3. Поражение слизистых оболочек: конъюнктивит, гиперемия слизистой ротоглотки, влагалища, выделения из влагалища.

4. Артериальная гипотония: систолическое АД ниже 90 мм рт. ст., ортостатический коллапс и нарушение сознания.

5. Синдром полиорганной недостаточности:

а) желудочно-кишечный тракт: тошнота, рвота, диарея;

б) ЦНС: нарушения сознания без очаговой неврологической симптоматики;

в) почки: повышение азота мочевины и креатинина более чем в 2 раза, протеинурия, олигурия;

г) печень: содержание билирубина в $1^1/_2$ раза выше нормы, увеличение активности ферментов плазмы более чем в 2 раза;

д) кровь: анемия, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, тромбоцитопения, увеличение дискримента осмоляльности, гиперосмоляльность, снижение КОД, гипопротеинемия, гипоальбуминемия, гипергликемия, гиперлактатемия, метаболический ацидоз;

е) легкие: респираторный дистресс-синдром (интерстициальный отек легких), тахипноэ, гипоксемия;

ж) сердечно-сосудистая система: гипер- и гиподинамический синдром, нарушение автоматизма и ритма сердца, ишемия миокарда, нарушения микроциркуляции.

6. Хирургическое вмешательство, произведенное в ближайшие 48 ч, или наличие септического состояния.

По нашим данным, степень тяжести состояния больных с инфекционно-токсическим шоком тесно коррелирует с величиной дискримента осмоляльности (ДО), т. е. с разницей между измеренной и рассчитанной величиной осмоляльности, которая в норме не превышает 10 мосм/кг.

Увеличение ДО более чем на 10 мосм/кг свидетельствует о наличии в крови больной осмотически активных веществ, отсутствующих в норме. При шоке любой этиологии, критических состояниях у хирургических и терапевтических больных отмечается повышенный ДО отчасти за счет существования гиперосмоляльности, обусловленной гипергликемией и гиперазотемией в сочетании с нормо- или гипонатриемией, отчасти за счет накопления в крови продуктов клеточного метаболизма. Установлено,

что увеличение ДО тесно коррелирует с исходом заболевания (шока). Следовательно, ДО может быть использован в качестве прогностического критерия у больных, находящихся в критическом состоянии.

При акушерском сепсисе в отличие от ранее описанных критических состояний мы выявили увеличенный ДО на фоне гипоосмоляльности. Такое сочетание можно считать патогномоничным для диагностики синдрома «больных» клеток, который является следствием поражения клеточных мембран. При этом синдроме следует лечить не столько гипонатриемию, сколько проводить терапию, стабилизирующую клеточные мембраны, восстанавливающую энергетический субстрат для стимуляции натриевого насоса клетки.

По нашим данным, развитие инфекционно-токсического шока сопровождается реверсией гипоосмоляльности в гиперосмоляльный синдром с резко увеличенным ДО (42±4,6 мосм/кг) и низкими значениями КОД. Причем повышения КОД не отмечается даже при струйном переливании растворов с высоким коллоидно-онкотическим давлением.

Клиническое течение шока имеет три фазы, к которым относятся: теплая нормотония, теплая гипотония, холодная гипотония.

Фаза теплой нормотонии клинически не выявляется. Поэтому мы остановимся на описании только двух последующих фаз шока.

Артериальная вазодилатация возникает обычно во время «прорыва инфекта», что сопровождается подъемом температуры, гипервентиляцией с респираторным анализом, возрастанием пульсового давления и сердечного выброса. Определяется низкая артериовенозная разница по кислороду, что отражает открытие артериовенозных шунтов, а также неспособность митохондрий к утилизации кислорода. Однако уровень лактата в артериальной крови повышен незначительно.

Примерно у половины больных отмечается желудочно-кишечный симптомокомплекс: бурная перистальтика, рвота и диарея. Кроме того, больные жалуются на миалгии, боли в животе и горле. Присоединяются изменения слизистых оболочек, инъецированность сосудов конъюнктивы, макулярная эритематозная сыпь, цвет языка приобретает оттенок малинового. Нередко отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки без перитонеальных симптомов. Возможны клинические проявления острого синдрома ДВС.

Ранними лабораторными симптомами являются тромбоцитопения, снижение протромбинового времени, лейкоцитоз, небольшая гипергликемия, гипоосмоляльный синдром с увеличенным дискриментом осмоляльности, падение КОД ниже 16 мм рт. ст., дыхательный алкалоз, снижение венозноартериальной разницы по кислороду. Эта фаза шока длится от 30 мин до 16 ч. Снижение общего периферического сопротивления компенсируется гипердинамическим режимом работы сердца с увеличением ЧСС и минутного объема кровообращения.

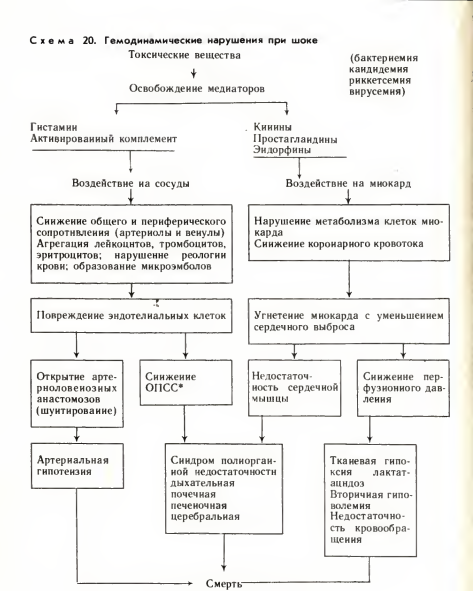
Под воздействием гипоксии, кардиодепрессивных бактериальных факторов, эндорфинов развивается третья фаза шока.

У больной отмечаются бледные кожные покровы, покрытые холодным потом, мраморный рисунок кожи, гиперосмоляльная кома, резкое падение АД, диуреза, тахипноэ, цианоз. Возможна петехиальная сыпь.

В крови обнаруживаются гиперосмоляльность плазмы за счет гипергликемии, гиперазотемии, повышение лактата, гиперкалиемия. Развивается метаболический ацидоз, появляются симптомы синдрома ДВС, острой почечно-печеночной недостаточности.

Вазодилатация развивается вследствие комбинированного воздействия продуктов метаболизма бактерий или эндотоксинов, с одной стороны, и бета-эндорфинов — с другой.

Схема 20. Гемодинамические нарушения при шоке



* ОПСС — общее периферическое сопротивление сосудов

В поздней гиповолемической фазе наступает массивное внутрисосудистое активирование комплемента C_3, C_5, C_{5a}, которое вызывает дальнейшую вазодилатацию и активацию лейкоцитов с высвобождением цитотоксических лизосомальных ферментов.

За счет выброса тромбоксана повышается внутрилегочное давление, одновременно падает венозный возврат. Падение перфузионного давления и выброс катехоламинов приводят к снижению отношения прекапиллярного тонуса к посткапиллярному. Снижение коллоидно-гидро-

статического градиента до отрицательных величин способствует транссудации жидкости, уменьшая тем самым внутрисосудистый объем.

Изменение гемодинамики при инфекционно-токсическом шоке. Повреждающее действие инфекции на последующие сердечно-сосудистые расстройства представлены на схеме 20. Инфекционно-токсическое повреждение, вызванное грамположительными и грамотрицательными бактериями, грибами, риккетсиями, вирусами, может привести к высвобождению большого числа медиаторов. Хотя основным его инициатором можно считать липополисахаридный комплекс, эндотоксин стенки грамотрицательных бактерий, однако к высбожденню передатчиков может привести ряд структурных компонентов различных микроорганизмов. Внедряющиеся микроорганизмы способны активировать некоторые белковые системы, приводящие к формированию активных медиаторов из неактивных предшественников (комплемент, кинины, свертывающая система); содействовать высвобождению активных медиаторов из клеток (гистамин, простагландины); в некоторых случаях могут непосредственно обусловливать повреждение эндотелия сосудистой стенки и провоцировать кровотечение.

Гипотензия при инфекционно-токсическом шоке возникает тогда, когда уменьшение сопротивляемости сосудистой стенки не компенсируется соответствующим увеличением сосудистого объема. Хотя абсолютный сосудистый объем у таких больных чаще всего повышен или находится на верхних границах нормы, он является недостаточным для адекватного кровоснабжения жизненно важных органов.

Неадекватность кровотока проявляется в развитии ацидемии, отражающей переключение организма с аэробного на анаэробный метаболизм; в уменьшающейся артериовенозной разнице по кислороду, свидетельствующей о расстройствах использования кислорода на периферии; в прогрессирующей почечной, печеночной и церебральной недостаточности.

К основным причинам периферической сосудистой недостаточности относятся:

1) системное высвобождение вазоактивных медиаторов, которые обусловливают избирательную вазодилатацию (возможно, вазоконстрикцию) отдельных участков сосудистого русла, следовательно, и неадекватный приток крови в соответствующие ткани, в то время как другие ткани и органы получают чрезмерное кровоснабжение;

2) агрегация лейкоцитов активными компонентами комплемента может вызвать закупорку капилляров и привести к расстройствам кровотока через капиллярное русло, результатом чего является артериоловенулярное шунтирование;

3) поражение клеток эндотелия, вызывающее капиллярное кровотечение, и накопление интерстициальной жидкости может приводить к селективно большому кровотоку по неповрежденным сосудам и малому или совсем отсутствующему — по сосудам с серьезным повреждением эндотелия. Все эти механизмы имеют место у больных септическим шоком. Какой из них играет основную роль в возникновении дисфункции органов и смерти больных — неизвестно.

Описанные нарушения перфузии тканей и органов являются одной из важнейших причин тяжелого состояния больных. Однако индивидуальная выживаемость определяется компенсаторной деятельностью миокарда. Известно, что сердечный выброс зависит от величины венозного возврата (преднагрузки), периферического сопротивления (постнагрузки), сократимости и ЧСС. Поэтому больные с септическим шоком требуют «огромного жидкостного снабжения» для адекватной величины венозного возврата.

В зависимости от величины сердечного выброса и общего периферического сопротивления выделяют гипердинамический и гиподинамический синдромы расстройства кровообращения.

Для гипердинамического типа характерны повышенный либо нормальный сердечный выброс, для гиподинамического — низкая величина сердечного выброса. Тип нарушения гемодинамики не зависит от вида микроорганизма, а определяется исходным состоянием больной, локализацией гнойно-септического очага, состоянием иммунной системы.

Развитие необратимых изменений, приводящих к смерти, сопровождается двумя вариантами нарушения гемодинамики. При первом даже сверхмассивная инфузионно-трансфузионная терапия и введение прессорных веществ не в состоянии компенсировать стойкую артериальную гипотонию. При втором варианте гипотензию удается ликвидировать, но смерть наступает при декомпенсированном синдроме полиорганной недостаточности (почечная, печеночная, дыхательная и церебральная).

Нарушение микроциркуляции. Нарушение микроциркуляции — основное патогенетическое звено инфекционно-токсического шока. Эти расстройства связаны как с выделением в кровоток большого количества медиаторов, влияющих на тонус пре- и посткапилляров, способствующих открытию шунтов и нарушению проницаемости, так и со значительным нарушением агрегатного состояния крови, ее реологических свойств и развитием тромбогеморрагического синдрома.

Важным фактором нарушения микроциркуляторного ложа является микроэмболизация продуктами деградации фибрина. Специфическим повреждающим фактором считается агрегация тромбоцитов, так как она закономерно связана с увеличением концентрации продуктов арахидоновой кислоты, таких как эндопероксиды, тромбоксан A_2, высвобождением простагландинов. Значение этих факторов описано выше. Доказано активное участие лейкоцитов, в частности агрегации нейтрофилов, при которой высвобождаются супероксиды и лизосомальные ферменты, повреждающие микрососудистое русло, прежде всего эндотелиальные клетки.

Плазменный фибронектин является неспецифическим опсонином, который активирует фагоцитоз, осуществляемый макрофагами. Истощение запасов плазменного фибронектина приводит к снижению фагоцитарной активности ретикуло-эндотелиальной системы. В некоторых работах септицемия и синдром ДВС связывают с «гипоопсоническим» состоянием. Поскольку фибронектин активирует фагоцитарную активность ретикуло-эндотелиальной системы, возможно, он играет защитную роль и при тех патологических состояниях, которые приводят к эмболизации и «засорению» микрососудистого русла клеточными осколками, фибрин-фибриногеновыми агрегатами, продуктами распада фибрина. Это в конечном итоге приводит к повреждению органов (ишемия). Поэтому пристальное внимание уделяется изысканию возможностей повышения уровня плазменного фибронектина путем инфузии криопреципитата или за счет введения очищенных его концентратов. Прослеживается теснейшая связь между описанными механизмами нарушений микроциркуляции, нарушением реологических свойств крови и присоединением тромбогеморрагического синдрома.

Тромбогеморрагический синдром при инфекционно-токсическом шоке обусловлен влиянием этиологических факторов (токсины бактерий), повышенной активностью калликреин-кининовой системы и фибринолиза. Конкретные изменения коагуляции при инфекционно-токсическом шоке носят подвижный волнообразный характер, зависят от состояния больной и проводимой терапии. Однако чаще обнаруживают гипокоагуляцию,

тромбоцитопению с повышенным содержанием продуктов деградации фибрина и фибрин-мономера. Эти нарушения трактуют как коагулопатию потребления при остром синдроме ДВС.

Единые механизмы повреждения микроциркуляторного ложа формируют синдром полиорганной недостаточности: поражение центральной нервной системы, легких, миокарда, печени, почек, поджелудочной железы, желудочно-кишечного тракта.

Повреждение легких при инфекционно-токсическом шоке. В процессе септического повреждения легких активное участие принимают продукты метаболизма арахидоновой кислоты. Метаболиты циклооксигеназного пути, такие как тромбоксан A_2 (TxA_2), простациклин ($ПГI_2$), простагландин $F_{2\alpha}$ ($ПГF_{2\alpha}$) и простагландин E_2 ($ПГE_2$), при эндотоксическом или септическом повреждении различных животных выделяются в сыворотку крови и легочную лимфу. Доказано наличие тесной корреляции между величиной легочной гипертензии и уровнем тромбоксана B_2 (TxB_2) в лимфе [Frolich I. C., 1980]. Кроме того, биологическая активность продуктов циклооксигеназного пути, образующихся при сепсисе, свидетельствует о том, что данные вещества играют роль в механизме возникновения гемодинамических и вентиляционных нарушений при эндотоксемии [Wise W. C. et al., 1981]. Эндопероксиды простагландинов, такие как $ПГH_2$, а также TxB_2 и $ПГF_{2\alpha}$, являются вазоконстрикторами. Тромбоксан ускоряет агрегацию тромбоцитов и может являться фактором хемотаксиса для лейкоцитов.

Простациклин тормозит агрегацию тромбоцитов, является стабилизатором мембран и тромбоксана. Многие исследователи считают, что величина соотношения простациклина: тромбоксана определяет базальный уровень тонуса легочных сосудов. Септическое повреждение легких выводит баланс сосудо- и бронхосуживающих простагландинов из равновесия.

Таким образом, легочная гипертензия при сепсисе вызывается сосудосуживающими простагландинами, особенно тромбоксаном A_2. Метаболиты арахидоновой кислоты, имеющие тромбоцитарное происхождение, высвобождаются в результате агрегации тромбоцитов. Использование ингибиторов простагландинов или сосудорасширяющих простагландинов приводит к уменьшению легочной гипертензии. В какой-то степени вазоконстрикторный эффект данных медиаторов может блокироваться ацетилсалициловой кислотой, индометацином или нестероидными противовоспалительными средствами, например ибупрофеном. Однако применение ингибиторов циклооксигеназы может значительно усилить нарушение проницаемости.

В последние годы возрос интерес к жирным кислотам и лейкотриенам — липооксигеназным продуктам метаболизма арахидоновой кислоты, которые способны повреждать микрососудистое русло и клетки легких [Ogletree M., Brigham K., 1982]. Лейкотрины вызывают сокращение воздухоносных путей, легочных сосудов и паренхимы при септическом повреждении легких [Hamasaki Y. et al., 1982]. Получен положительный эффект лечения септического легкого при применении ингибиторов или блокаторов синтеза лейкотриенов.

В настоящее время сформулировано понятие о дистресс-синдроме взрослых — главной причине смерти у септических больных, — которое трансформировалось из понятий «шоковое легкое» или «септическое легкое». Диагностическими критериями дистресс-синдрома взрослых являются нарастание гипоксемии, сопровождающееся уменьшением соотношения PaO_2/O_2 ниже 0,21; картина интерстициального отека легких на рентгенограмме; падение давления в легочных капиллярах ниже

16 мм рт. ст.; отсутствие других возможных причин дыхательной недостаточности, в частности бактериальной пневмонии, ателектаза, левожелудочковой недостаточности.

Интенсивная терапия инфекционно-токсического шока. Последовательность проводимых реанимационных мероприятий определяется по известной формуле: VIP — PhS, где V — вентиляция, I — инфузионная терапия, P — поддержание сердечного выброса и артериального давления, Ph — фармакотерапия (антибиотики и стероидная терапия), S — специфическая терапия (удаление гнойного очага).

Для устранения респираторного дистресс-синдрома больным с септическим шоком с первых минут его возникновения проводят искусственную вентиляцию легких с положительным давлением в конце выдоха 5 см вод. ст. смесью 50 % кислорода и воздуха.

Инфузионную терапию проводят под контролем ЦВД и минутного диуреза в режиме управляемой гемодилюции. Воспалительный процесс, лихорадка, ИВЛ, рвота, диарея сопровождаются большой потерей жидкости. Поэтому инфузионно-трансфузионную терапию проводят в быстром темпе (5—20 мл/мин) до стабилизации гемодинамики. Соотношение между коллоидами и кристаллоидами составляет 2,5:1 в связи с низкими исходными значениями КОД.

Для поддержания сердечной деятельности при проявлениях сердечной недостаточности назначают дигоксин. Преднизолон вводят в дозе 30 мг/кг массы тела внутривенно в растворе полиглюкина. Кортикостероиды стабилизируют лизосомальные мембраны, тормозят образование миокардиального депрессивного фактора, подавляют агрегацию лейкоцитов и гранулоцитов, уменьшают сродство активированного комплемента к клеточным рецепторам [Nickolson D. P., 1983]. Кроме кортикостероидов, можно применить дофамин в дозе от 1 до 5 мг/кг/мин, так как известен уникальный эффект его малых доз, улучшающих почечный кровоток [Lukza A. R., 1980]. Возможно применение добутамина, который повышает периферическое кровообращение и сердечный выброс. Препарат практически не вызывает тахиаритмий.

Исходя из предположения о роли освобождения β-эндорфинов в развитии септического шока, рекомендуется применение налоксона — антагониста эндорфинов. Мы успешно применяли его внутривенно. Начальная доза 0,0004 г, затем каждые 5 мин в течение 30 мин вводят по 0,008 г препарата.

В комплексной терапии осуществляют коррекцию нарушений коллоидно-осмотического состояния, кислотно-основного состояния, нарушений гемостаза. Оправдано применение антиагрегантов, антикоагулянтов (до 30 000 ЕД гепарина), вводимых внутривенно капельно. Одновременно восполняется уровень антитромбина III и плазминогена за счет переливания нативной или свежезамороженной плазмы, лучше за счет свежезаготовленной теплой крови. После выведения из шока осуществляют направленную иммунотерапию.

Решающее значение имеет быстрое удаление септического очага, которым чаще всего является матка.

Учитывая, что лечение больных с инфекционно-токсическим шоком является прерогативой реаниматологов, не останавливаясь на нем подробно, укажем лишь основные принципы комплексной интенсивной терапии.

1. Устранение артериальной гипотензии и нарушений микроциркуляции методом управляемой гемодилюции с помощью стимуляторов сосудистого тонуса, антиагрегантов, глюкокортикоидных гормонов, налоксона.

2. Детоксикация методом форсированного диуреза (по показаниям методами внепочечного очищения — кишечный и перитонеальный диализ, лимфо-, гемосорбция и др.).

3. Антибактериальная терапия: ампициллин или карбенициллин в сочетании с аминогликозидами (гентамицин, сизомицин, амикацин).

4. Удаление септического очага под прикрытием интенсивной терапии в условиях общей анестезии.

5. Проведение ИВЛ в сочетании с кислородотерапией, в том числе ГБО.

6. Коррекция тромбогеморрагического синдрома.

7. Проведение терапии, направленной на устранение синдрома полиорганной недостаточности.

Более подробно остановимся на применении антибиотиков, так как рациональная антибиотикотерапия утраивает шанс выживания больных. После взятия клинической ситуации под контроль проводят посевы крови, мочи, содержимого трахеи и влагалища, соскобов с раневых поверхностей. По результатам посевов в зависимости от чувствительности назначают соответствующие антибиотики.

Для определения вида микроорганизмов последовательно берут из одной вены 3 «пробы» крови. В первой пробе, кроме бактерий, циркулирующих в крови, дают рост и микробы, попавшие с поверхности тела. Во второй и третьей (контрольной) пробах содержатся только бактерии крови.

По данным литературы, примерно в 60 % случаев выделяются микроорганизмы E. coli, Klebsiela, Pseudomonas или Proteus.

Трудности антибиотикотерапии определяются сложностью подбора, широким распространением устойчивых возбудителей, возрастанием роли условно-патогенных микроорганизмов и т. д. Поэтому антибактериальную терапию до получения результатов бактериологического исследования следует проводить, максимально перекрывая возможные микробные ассоциации. Наиболее эффективны новые аминогликозиды (гентамицин, тобрамицин, сизомицин, амикацин) и бета-лактамы (полусинтетические пенициллины и цефалоспорины). Широкий спектр действия, охватывающий большинство возбудителей гнойной инфекции, быстрый бактерицидный эффект обусловливают преимущества этих групп препаратов.

Гентамицин обладает наиболее широким спектром антибактериального действия. Дозировка гентамицина должна быть тщательно скорректирована, особенно при олигурии. Первоначальная ударная доза составляет 5—7 мг/кг массы тела, ее водят 3—4 раза дробно. Максимально допустимая доза — 8—12 мг/кг массы тела. Учитывая нефротоксический эффект, следует проявлять осторожность при назначении второго нефротоксичного антибиотика (цефалоспоринов).

Эффективно воздействует на бактероидную группу линкомицин, который вводят по 600 мг внутримышечно через 6 ч.

Карбенициллин чаще применяют при наличии Pseudomonas, амикацин — при системных кандидозах (кандидосепсис).

При септическом шоке, связанном с перитонитом, рекомендуется назначение препаратов, действующих на анаэробную флору, в частности метронидазола, диоксидина [Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р., 1982].

Полусинтетические пенициллины и цефалоспорины третьего поколения, несмотря на близкую к аминогликозидам широту спектра, уступают первым по степени эффективности. Поэтому при лечении критических ситуаций их используют в комбинации с аминогликозидами

[Навашин С. М., 1982]. При лечении стафилококкового сепсиса наряду с полусинтетическими пенициллинами (оксациллин) назначают фузидин или рифампицин.

В настоящее время превалирует мнение, что гистерэктомия при инфекционно-токсическом шоке является обязательной. Эта операция применяется как один из этапов реанимационных мероприятий. Исключение составляют только больные в фазе холодной гипотонии. Однако обеспечение гистерэктомии в условиях инфекционно-токсического шока является крайне сложным разделом как с точки зрения операционно-анестезиологического риска, так и дальнейшего выхаживания больных. Подготовку к операции проводят совместно с реаниматологом и после операции больные поступают в реанимационное отделение. Соблюдение этих принципов позволяет снизить смертность.

Хрониосепсис. Хронический сепсис после родов или аборта формируется на базе первичного гнойного очага, которым является матка. Больная переносит послеродовой или послеабортный эндометрит и вследствие иммунодефицита не справляется с первичной инфекцией, переходящей в хроническое течение.

Особенностью хронического сепсиса является течение с ремисиями, когда обострение септического процесса с типичной клинической картиной — лихорадочным состоянием и признаками интоксикации сменяется периодами относительного благополучия с субфебрильной температурой и удовлетворительным общим состоянием.

Наиболее важным в прогнозе и клиническом течении заболевания является первичный гнойный очаг, роль которого остается ведущей даже через продолжительный период времени после бывших родов или аборта. Постепенно общее тяжелое состояние больной как бы выходит на первый план, а состояние гениталий перестает создавать впечатление гнойного очага. Лохии, длительное время кровянистые, прекращают выделяться, размеры матки становятся почти нормальными, параметрии свободные, влагалищные своды имеют обычную форму. Создается впечатление, что лихорадочное состояние и нарастающая слабость больной зависят не от патологии гениталий, а от другого источника инфекции. Нередко у таких больных подозревают септический эндокардит, интерстициальную пневмонию, пиелонефрит. Иногда после родов или аборта проходит несколько месяцев, больная лечится не у гинеколога, а у терапевта, хирурга, уролога и других специалистов, так как гинекологи не находят локальных изменений половых органов.

Для хрониосепсиса нехарактерно образование отдаленных гнойных очагов, а также быстро нарастающее ухудшение общего состояния больной. Он протекает длительно, вызывает интоксикацию. Прогноз при нем значительно лучше, чем при септицемии и септикопиемии. Однако недостаточно квалифицированное лечение не дает эффекта и исход заболевания может быть негативным.

Если же образуются гнойные «метастазы», сепсис протекает по типу хронической септикопиемии. Дифференциальная диагностика септикопиемии и хрониосепсиса весьма затруднительна, так как возможности выявления гнойных очагов во внутренних органах ограничены. При септицемии патологический процесс развивается быстро и к 3-й неделе после родов наступает значительное улучшение; при септикопиемии к этому времени формируются гнойные метастазы; при хрониосепсисе состояние больной остается достаточно тяжелым, так как кратковременные периоды улучшения сменяются рецидивами септического процесса.

При септицемии в течении заболевания можно добиться перелома за

счет мощной антибактериальной терапии в основном за счет применения наиболее действенных антибиотиков в достаточной дозировке. При септикопиемии наряду с антибиотиками большую роль играют методы комплексной терапии, стимулирующие иммунитет больной, регулирующие гомеостаз и поддерживающие на удовлетворительном уровне жизнедеятельность организма.

Длительность хрониосепсиса трудно определить, но процесс может продолжаться от 2—3 нед до нескольких месяцев. Длительность заболевания зависит как от состояния иммунитета, так и от средств и методов лечения. Чем дольше сохраняются симптомы хрониосепсиса, тем сомнительнее прогноз заболевания. Это обусловлено возникновением во внутренних органах изменений дистрофического характера с развитием вторичного амилоидоза. Внимательный анализ клинических данных позволяет выявить хрониосепсис в течение 2—3 нед после родов.

Диагностика акушерского хрониосепсиса состоит в исключении гнойных очагов в других органах и сосредоточении внимания на выявлении патологии гениталий. Наиболее надежная диагностика возможного гнойного поражения внутренних органов основана на применении компьютерной томографии. Эффективно использование ультразвуковой диагностики, рентгенографии. Необходимы биохимические методы исследования функции внутренних органов, повторные гемограммы, анализы мочи, посевы крови и мочи на бактериальную флору.

Решающим фактором в диагностике хрониосепсиса является определение состояния гениталий и тщательный анализ течения заболевания. Правильный диагноз возможен лишь в том случае, когда учитывается источник инфекционного процесса, т. е. устанавливается связь заболевания с родами или абортом. Объективное исследование половых органов всегда помогает выявить патологию. Обнаруживается несколько увеличенная матка, неравномерной консистенции; при пальпации, как правило, она несколько болезненна. Параметрии отечны, пастозны, придатки матки не изменены. После родов наряду с мягковатой увеличенной маткой длительное время продолжают выделяться кровянистые лохии. При ультразвуковом исследовании в полости увеличенной матки можно обнаружить участки псевдоинородных включений, которые представляют собой небольшие скопления воспалительного детрита; в мышце матки могут быть выявлены небольшие полости. Однако ультразвуковое исследование не всегда дает исчерпывающее уточнение диагноза. В настоящее время доступно исследование с помощью жидких кристаллов, нанесенных на пленку, или с помощью тепловизора, которое позволяет установить локализацию воспалительного очага.

В случае установления связи заболевания с родами или абортом, а также выявления характерных изменений в матке, необходимо решить ключевой вопрос лечения — удалить очаг инфекции.

Как известно, во время септического обострения из крови можно выделить возбудителя заболевания; но инфекционный агент быстро инактивируется в крови и может сохраняться лишь в других органах. При хрониосепсисе возбудитель находится в тканях матки.

Наш опыт лечения 22 больных хрониосепсисом после родов и абортов показывает, что только после удаления септического очага, т. е. матки с маточными трубами, можно получить благоприятный эффект. Из 22 больных лишь у одной не удалось добиться стойкого излечения после удаления матки.

На фоне применения сильнодействующих лекарственных средств,

особенно антибиотиков, число больных с хрониосепсисом будет увеличиваться, так как периоды улучшения можно отнести к действию антибиотиков, с окончанием применения которых организм вновь оказывается недостаточно защищенным вследствие иммунодефицита. Нельзя не отметить, что возрастание числа больных с хрониосепсисом, видимо, связано с недостаточно интенсивной комплексной терапией послеродового и послеабортного септического процесса.

ГЛАВА XVIII

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НОВОРОЖДЕННОГО

Нервная система. Наиболее ранима нервная система новорожденного ребенка вследствие своей относительной незрелости по сравнению с другими органами и системами. Головной мозг при рождении составляет всего 12 % от массы тела; нейроны дифференцированы не полностью, с небольшим количеством пигмента, с небольшими слаборазвитыми дендритами и недостаточно миелинизированными нервными волокнами. Кора головного мозга не оказывает регулирующего влияния на более зрелые подкорковые центры, в связи с чем большинство рефлексов реализуется через подкорковые образования, и ответная реакция на боль, холод, тепло часто носит генерализованный характер. Новорожденные склонны к судорогам. У них повышена проницаемость гематоэнцефалического барьера и гидрофильность тканей мозга. Поэтому даже умеренная гипергидратация, нарушения осмотического и ионного состава плазмы могут вызвать отек мозга с угрозой дислокации и ущемления стволовых структур.

У здорового новорожденного преобладает тонус сгибателей: верхние и нижние конечности согнуты и приведены к туловищу, пальцы рук сжаты в кулачки, стопы находятся в умеренном тыльном сгибании. Изменения позы и поведения ребенка свидетельствуют о внутриутробных и родовых повреждениях.

Количество цереброспинальной жидкости у доношенного новорожденного составляет в желудочках мозга — 15—20 мл, в субарахноидальном пространстве — около 40 мл. Наличие в цереброспинальной жидкости даже примеси крови всегда указывает на патологические изменения.

Основными причинами повреждения ЦНС могут быть асфиксия (гипоксия) и родовая травма. Степень тяжести повреждения ЦНС у новорожденных может быть легкой, средней тяжести и тяжелой [Якунин Ю. А. и др., 1979]. Дети с повреждениями ЦНС рождаются в состоянии шока, с отсутствием дыхания, резко угнетенными рефлексами.

Сердечно-сосудистая система. В момент рождения новорожденного ребенка система кровообращения претерпевает значительные изменения. Плавной перестройке способствует переходная стадия — время родов.

Известно, что у плода артериальный проток открыт и давление в легочной артерии превышает давление в аорте. Сужение артериального протока начинается в момент рождения; обычно функциональное его закрытие происходит через 8—10—15 ч после родов. При гипоксических состояниях у новорожденного за счет резкого увеличения давления в легочных сосудах может произойти массивное шунтирование

венозной крови через все еще открытый артериальный проток и овальное отверстие. Этот феномен описан как синдром персистирующего плодового кровообращения. Поэтому при проведении реанимации у новорожденных необходимо добиваться скорейшего расправления легких, устранения гиперкапнии и ацидоза, улучшения оксигенации.

У новорожденных ЧСС в норме составляет 120—130 уд/мин, но на различные раздражители появляется тахикардия — 160—180 уд/мин. Выявленная брадикардия является неблагоприятным клиническим признаком. Систолическое АД в среднем составляет 65—80 мм рт. ст. (8,7—10,7 кПа), диастолическое АД — 35—45 мм рт. ст. (4,7—6,0 кПа).

Отличительной особенностью терминального сосудистого русла у новорожденных является слабое развитие мышечного аппарата артериол и прекапиллярных сфинктеров. Основными регуляторами периферической гемодинамики у них являются артериовенозные анастомозы. В критических состояниях у новорожденных быстрее развивается гиповолемия, централизация кровообращения с нарушением системы микроциркуляции и тканевой гипоксией. Низкое системное АД способствует быстрому присоединению нарушений реологических свойств крови с развитием ее секвестрации, вторичным снижением ОЦК и венозного возврата.

Несовершенство механизмов нервной регуляции и быстрая их истощаемость приводят к тому, что сердечно-сосудистая система новорожденных работает на пределе своих возможностей. Именно поэтому гиповолемия любого происхождения (кровопотеря, эксикоз, гипертермия и т. д.) немедленно приводит к кислородному голоданию тканей, а гиперволемия — к перегрузке сердца и дилатации его полостей.

Основным органом — «мишенью», повреждающимся при нарушениях гемодинамики у новорожденного (гемодинамическая гипоксия), служит головной мозг. Поскольку гипоксическое поражение мозга плода является стойким и может лишь частично компенсироваться в ходе последующего развития, гипоксию плода необходимо диагностировать как можно раньше.

У здоровых доношенных детей с первых суток жизни интенсивность мозгового кровотока не зависит от уровня системного давления, что свидетельствует о зрелости соответствующих механизмов динамического контроля церебрального кровообращения. Его становление при повышении PaO_2 у здоровых доношенных детей также завершается в первые сутки жизни.

Однако у недоношенных детей метаболическая регуляция мозгового кровотока к моменту рождения бывает сформирована далеко не полностью. Причем реакция на изменение PaO_2, представляющаяся более примитивной, формируется раньше, чем более тонкая приспособительная реакция на колебание $PaCO_2$. Отсутствие у недоношенных детей реакции мозгового кровообращения на гиперкапнию и не полностью сформированная реакция на гипоксию обусловливает меньшую защищенность мозга незрелого организма при асфиксии.

«Ответ» мозгового кровотока доношенного новорожденного на изменение величины PaO_2 носит пороговый характер: снижение PaO_2 до 40 мм рт. ст. не влечет за собой изменений кровотока, но при дальнейшем уменьшении PaO_2 он резко возрастает. Реакция такого типа не может обеспечить тонкого приспособления кровотока к меняющейся активности функционирования мозга; она носит скорее защитный характер, предохраняя мозг от повреждения при гипоксии. Совершенно иначе выглядит реакция на изменение $PaCO_2$. Любое его колебание, даже в так называемых физиологических пределах (38,2—42,5 мм рт. ст.),

вызывает соответственно увеличение или уменьшение мозгового кровотока.

Особенностью, отражающейся на кислородном снабжении мозга в раннем неонатальном периоде, являются также выраженная гидратация его ткани и сниженные компенсаторные возможности коррекции внутричерепно-мозговой гипертензии вследствие менее высокого, чем у взрослых, сосудистого сопротивления.

Кровоизлияния в мозг у новорожденного обычно обусловлены нарушением венозного кровообращения. Ишемия мозга чаще всего связана с расстройствами артериального кровообращения.

Система дыхания. При рождении новорожденного происходит переход от плацентарного газообмена к легочному. Среди химических стимуляторов первого вдоха наряду с ацидозом важную роль играет и CO_2, напряжение которого, по данным P. Karlberg (1971), в крови пуповинной вены через несколько секунд после рождения увеличивается до 41 мм рт. ст. при низком P_{O_2} (36—41 мм рт. ст.). Г. М. Савельева (1981) считает, что первые 15—30 мин жизни новорожденного являются острой фазой адаптации, сопровождающейся вследствие прекращения фетоплацентарного кровообращения снижением в крови PaO_2, повышением $PaCO_2$ и уменьшением pH. Причем показатели газового гомеостаза (P_{O_2}, P_{CO_2}) в определенной степени могут служить критерием адаптации новорожденного к внеутробной жизни.

Постнатальная эволюция респираторного аппарата включает аэрацию легких, перестройку легочного кровообращения, переход легочной жидкости в лимфатические протоки и интерстициальное пространство и установление контроля внешнего дыхания.

Аэрация легких связана с возникновением остаточной емкости, т. е. объема воздуха, который сохраняется в легких после спокойного выдоха. У здоровых детей, родившихся при нормальном течении родов, этот процесс занимает первые 30 мин жизни.

Легочный кровоток у плода составляет лишь 10—12 % сердечного выброса. С первым криком ребенка он увеличивается в 5—10 раз. Снижение легочно-сосудистого сопротивления, т. е. снятие вазоспазма и дилатация легочных сосудов, обусловлено началом вентиляции легких (повышением Pa_{O_2} и снижением Pa_{CO_2}), а также влиянием катехоламинов, выбрасываемых в кровь при асфиксии во время родов, и действием простагландинов. Давление в легочной артерии, которое до рождения было больше, чем в аорте, в первые 4 ч после рождения уменьшается в 2 раза и продолжает активно снижаться в течение первых трех суток жизни (к норме оно приходит в течение 2 нед после рождения). Гипоксия задерживает снижение давления в легочной артерии.

По современным представлениям, центральное действие CO_2, т. е. его влияние на нейроны дыхательного центра, обусловлено специфичностью растворенной молекулярной формы CO_2, в то время как влияние CO_2 на артериальные хеморецепторы реализуется через концентрацию H^+. Рецепция избытка в крови CO_2 и дефицита O_2 осуществляется гломусными тельцами. Их возбуждение принципиально не зависит от характера воздействия и связано с отрицательным смещением энергетического баланса структур.

Переход от плацентарного кровообращения плода к легочному сопровождается закрытием таких эмбриональных соустий, как артериальный (боталлов) проток и овальное окно, которые действуют как обходные шунты, позволяющие крови из полых вен, минуя легкие, поступать в систему большого круга кровообращения. Обычно артериальный проток функционально закрывается через 10—15 ч после рождения

и полностью облитерируется к концу второго месяца. С увеличением легочного кровотока давление в левом предсердии возрастает, что способствует закрытию овального окна заслонкой: функционально — в течение нескольких часов, анатомически — к 7—12-му месяцу. В то же время сужение артериального протока во внутриутробном периоде (оно происходит под влиянием ацетилсалициловой кислоты и других ингибиторов простагландинов) может привести к развитию легочной гипертензии у новорожденного.

Важнейшим условием адекватного снабжения новорожденного кислородом при переходе на самостоятельное дыхание является высокая функциональная активность дыхательного центра. Медикаментозная депрессия дыхательного центра новорожденного — одна из нередких причин развития у него гипоксии. Нет ни одного седативного, снотворного, анальгетического средства, не проникающего через плаценту и, следовательно, не влияющего в той или иной степени на плод и новорожденного. Связано это с тем, что все анальгетические, седативные, наркотические препараты воздействуют на мозг матери, а для того, чтобы поступить в мозг, они должны пройти гематоэнцефалический барьер, перенос лекарственных веществ через который сходен с переносом их через плацентарный барьер. Поэтому любой препарат, достигающий мозга матери, должен поступить в кровь плода. Следует также учитывать, что почти все медикаментозные средства (наркотики и др.) разрушаются в печени с образованием неактивных метаболитов, выделяемых из организма с мочой или калом. При заболеваниях печени детоксикация лекарственных соединений может быть замедлена и время действия соответственно удлиняется. Аналогичная ситуация характерна для незрелой печени плода и новорожденного, которая не способна в течение нескольких недель после рождения эффективно обезвреживать поступающие лекарственные препараты, в связи с чем срок их действия (в частности, на дыхательный центр) может значительно увеличиться.

В момент рождения в норме у новорожденного в альвеолах содержится большое количество жидкости, которая должна быть удалена.

Слизистые оболочки верхних дыхательных путей богато васкуляризированы, легко ранимы и склонны к отеку. При анатомической узости самих дыхательных путей отек быстро приводит к их стенозу.

По мере заполнения легких новорожденного воздухом пропорционально увеличивается количество крови, протекающей через легочную артерию, устанавливается соотношение между вентиляцией и перфузией. В первые сутки перфузия легких преобладает над вентиляцией. В дальнейшем вентиляционно-перфузионное соотношение становится равным 0,8.

Полноценный газообмен у новорожденного во многом связан со степенью физиологической зрелости легких. Последняя зависит главным образом от содержания в них антиателектатического фактора (сурфактанта), способствующего снижению поверхностного натяжения и препятствующего спонтанному спадению альвеол. Гипоксия и ацидоз, развивающиеся вследствие различных осложнений беременности и родов, приводят к нарушению синтеза сурфактанта, что служит одной из ведущих причин развития пневмопатии (респираторного дистресс-синдрома) новорожденных (болезнь гиалиновых мембран, рассеянные или полисегментарные ателектазы и т. д.).

В отличие от взрослых респираторная гипоксия у новорожденного проявляется гиповентиляцией, т. е. уменьшением МОД и ростом Pa_{CO_2}. Гиповентиляция, особенно у недоношенных детей, нередко соче-

тается с иарушеиием ритма дыхаиия, когда циклы регуляториого дыхаиия продолжительиостью до 30 с перемежаются паузами апиоэ до 2 с.

Таким образом, у иоворожденных детей гипоксия ие приводит к развнтию гнпервеитнляции и оказывает нигибирующий эффект иа иейрогенные механизмы регуляции дыхаиия. Кроме того, иа фоие кислородиой иедостаточности увелнчивается просвет артериальиого протока, что усиливает шуитироваиие крови справа иалево при иаличии легочиой гипертензии или приводит к ней при шуитировании крови слева иаправо.

По даиным К. О. Райвио, А. Г. Аитоиова (1984), через 1 ч после рождеиия P_{O_2} в крови увелнчивается до 64±1,4 мм рт. ст., P_{CO_2} сиижается с 58±1,38 до 29,5±1,43 мм рт. ст. (в первые 30 мни жизии Pa_{O_2} вследствие прекращеиия фетоплацеитариого кровообращеиия умеиьшается, Pa_{CO_2} — возрастает). В последующие 7 дией средиее зиачеиие P_{O_2} в артериализоваииой капилляриой крови у здоровых доиошеииых иоворождеииых составляет примерио 77,4±3,9 мм рт. ст., т. е. приближается к уровию у взрослых людей. Причем отиосительио иизкое P_{O_2} крови в определеииой степени компеисируется сравиительио высоким иасыщеиием гемоглобииа кислородом и свойствами фетальиого гемоглобииа. Одиако в ткаиевых капиллярах гемоглобии хуже связывает иоиы H^+, которые из ткаией поступают в плазму, обусловливая метаболический ацидоз. Следует учитывать, что сам по себе уровеиь Pa_{O_2}, который у иоворождеииого колеблется в пределах 50—90 мм рт. ст., без учета величииы органиого кровотока ие может служить абсолютиым показателем ткаиевой оксигеиации. Так, цеитральиое перераспределеиие кровотока увеличивает доставку кислорода, иапример, к мозгу и сиижает P_{O_2} в коже, что иужио учитывать при полярографическом измерении P_{O_2} в ткаиях.

У условно здоровых иедоношеииых с массой тела при рождеиии менее 2500 г P_{O_2} артериальиой кровн не достигает уровия у взрослых людей даже к двухмесячиому возрасту [Аитоиов А. Г. и др., 1984].

По миеиию А. Г. Аитоиова и др. (1984), для иормальиой жизиедеятельиости условно здорового иедоиошенного можио считать достаточными те умереииые гипоксемические величииы P_{O_2} (в средием порядка 71 мм рт. ст.), которые у иего имеются. Поэтому авторы полагают, что сохраиеиие умереииой гипоксемин у условио здоровых иедоиошеииых детей в конце 1-го и иа протяженин 2-го месяца жизии ие должио рассматриваться как патологическая ситуация.

Склоииость иедоиошеииых к гипоксии объясияется рядом факторов. Переход к постиатальному кровообращеиию происходит путем закрытия овальиого отверстия и артериальиого протока. У иоворождеииых в теченне иескольких дией может осуществляться сброс кровн справа иалево, причем шуитируется до 20% мииутиого объема сердца. Продолжительиое сохраиеиие этого шуита у иедоиошеииых (закрытие артериальиого протока у иих задерживается до 1—3 мес) имеет, вероятио, большое зиачеиие в возиикиовеиии и сохраиеиии гипоксемии (до 2-месячиого возраста включительио).

В первые часы жизии иоворождеииого в крови имеется декомпеисироваииый метаболический ацидоз (pH крови 7,24). К концу первых — иачалу вторых суток жизии иаблюдается респираториая компеисация ацидоза и pH достнгает 7,36. В течеиие последующих 3—4 дией показатели кислотно-осиовиого состояиия приближаются к таковым у взрослых.

Ацидотнческий сдвиг, иаблюдающнйся в раиием постиатальиом периоде иаряду с повышеиием Pa_{CO_2} и колебаииями Pa_{O_2}, играет важ-

ную роль в стимуляции дыхательного центра новорожденных, без чего невозможно возникновение первого вдоха и поддержание регулярного дыхания. Особенно большое значение эти факторы имеют для расправления легочной ткани. Метаболический контроль дыхания при гиперкапнии у здоровых доношенных детей не отличается от такового у взрослого.

Одной из причин респираторной гипоксии новорожденного является так называемый респираторный дистресс-синдром. Он возникает вследствие повреждения легочной ткани, лишенной защитной сурфактантной прослойки, вскоре после рождения. Терапия (дыхание под повышенным давлением и использование высоких концентраций кислорода) усугубляет это повреждение.

В развитии респираторного дистресс-синдрома новорожденного, ведущего к прогрессирующей дыхательной недостаточности, кроме дефицита сурфактанта, играют роль и другие факторы, связанные с незрелостью легких. Они мешают освобождению легких от жидкости и нарушают нормальный ход перестройки сердечно-сосудистой системы, что в итоге значительно увеличивает риск развития отека и вторичного повреждения легких.

Уменьшение сопротивления легочных сосудов и увеличение общего сосудистого сопротивления после рождения существенно изменяют давление в сердечно-сосудистой системе. Однако часто широкий артериальный проток, просвет которого может превышать просвет восходящей аорты, не сокращается (несмотря на возрастание Pa_{O_2}) и сохраняет у недоношенных детей сообщение между большим и малым кругами кровообращения. При респираторном дистресс-синдроме сброс крови слева направо через незакрытый артериальный проток увеличивается. В результате этого может возникнуть перегрузка легочных сосудов с повреждением эндотелия капилляров и нарушением газообмена.

СОСТОЯНИЕ ОСНОВНЫХ ВИДОВ ОБМЕНА

В среднем общее количество воды у новорожденных составляет 75—80 % от массы тела, вариантами нормы считаются и величины 65—92 %. Такой разброс связывают в основном со степенью зрелости новорожденного. Количество внеклеточной жидкости составляет 31—65 %, внутриклеточной — 20—43 %; объем циркулирующей плазмы равен 31,8—66,5 мл/кг, объем циркулирующей крови — 54—118 мл/кг, глобулярный объем — 37,1 мл/кг. Однако, несмотря на большие запасы воды в клеточном и внеклеточном секторе, организм новорожденного склонен к развитию внеклеточно-клеточной дегидратации.

Таким же ощутимым колебаниям подвержена и концентрация электролитов и осмоляльность. В среднем осмоляльность плазмы у новорожденных равна 284±6,5 мосмоль/кг, средняя концентрация натрия составляет 144±5,7 ммоль/л, калия — 4,56±0,56 ммоль/л, кальция — 2,29±0,15 ммоль/л, магния — 0,7±0,13 ммоль/л. У новорожденных повышена склонность к развитию гиперосмоляльной комы.

Кислотно-основное состояние (КОС) в первые часы жизни в значительной мере является отражением степени родового стресса, наличия и выраженности степени гипоксии.

При рождении наблюдаются умеренный метаболический ацидоз и тенденция к дыхательному алкалозу. Динамика pH и газового состава крови здорового новорожденного в первые часы после родов представлена в табл. 49.

Таблица 49. Изменения pH и газового состава крови у новорожденных

Показатель	Время исследования после рождения		
	5—10 мин	60 мин	24 ч
pH	$7,207 \pm 0,05$	$7,332 \pm 0,031$	$7,369 \pm 0,032$
P_{CO_2}, кПа	$6,15 \pm 0,93$	$4,81 \pm 0,56$	$4,45 \pm 0,41$
мм рт. ст.	$46,1 \pm 7,0$	$36,1 \pm 4,2$	$33,4 \pm 3,1$
P_{O_2}, кПа	$6,61 \pm 1,32$	$8,44 \pm 1,51$	$9,69 \pm 1,27$
мм рт. ст.	$49,6 \pm 9,9$	$63,3 \pm 11,3$	$72,7 \pm 9,5$

Данные КОС помогают дифференцировать и медикаментозное угнетение ЦНС. При медикаментозной депрессии данные КОС ухудшены по сравнению с нормой: уменьшено P_{O_2} и повышено P_{CO_2}, более низкий pH. Обычно удается отличить асфиксию на почве сдавления пуповины от асфиксии, вызванной плацентарной недостаточностью. В первом случае изменение КОС в крови артерии пуповины более выражено, чем в крови вены, при плацентарной недостаточности задержка CO_2 в крови значительно меньше, чем степень снижения P_{O_2}.

Концентрация глюкозы в первый час жизни новорожденного в капиллярной крови в среднем составляет $3,47 \pm 1,12$ ммоль/л, постепенно снижаясь к концу первых суток до $3,21 \pm 0,8$ ммоль/л.

У новорожденных имеется высокий показатель величины гематокрита (0,55—0,60 л/л) и содержания гемоглобина (180—200 г/л). Повышено также содержание эритроцитов ($5,5—6,2 \times 10^{12}$/л). Повышенное содержание гемоглобина и эритроцитов обусловливает высокую кислородную емкость крови.

У новорожденных кривая диссоциации HbO_2 смещена, как и у плода, влево. В процессе постнатального развития в результате замены HbF на HbA и повышения внутриэритроцитарного уровня органических фосфатов кривая сдвигается вправо, что свидетельствует о более совершенной оксигенации тканей. Следует подчеркнуть, что в отличие от взрослых в периоде новорожденности гипоксия любого вида сопровождается снижением продукции 2,3-ДФГ и АТФ в эритроците, что еще больше смещает кривую диссоциации HbO_2 влево и тем самым ухудшает оксигенацию тканей.

В процессе газообмена из крови плода в кровь матери переходят CO_2 и другие кислые метаболиты, вследствие чего происходит относительное ощелачивание крови плода и «подкисление» крови матери. Эффект Бора, т. е. влияние на кислородсвязывающие свойства гемоглобина концентрации ионов H^+ и CO_2 в крови, играет чрезвычайно важную роль в транспорте кислорода через плаценту. Сущность эффекта Бора или Верига—Бора состоит в том, что ион H^+ (протон), являясь лигандом, присоединяется преимущественно к деоксигемоглобину и тем самым уменьшает его сродство к кислороду (при отсутствии эффекта Бора сродство гемоглобина к кислороду тем больше, чем меньше насыщение молекулы гемоглобина кислородом). Поэтому при изменении pH в кислую сторону кривая насыщения гемоглобина сдвигается вправо.

Расход энергии на единицу массы тела или поверхности у детей значительно выше, чем у взрослых. В то же время давно известна большая продолжительность жизни плодов и новорожденных в условиях полного кислородного голодания по сравнению со взрослыми людьми (примерно в 5 раз и более). Недоношенные новорожденные живут при аноксии

дольше, чем доношенные. Причина этого явления не вполне ясна. Резистентность к гипоксии во внутриутробном периоде обычно объясняют низкой потребностью в кислороде. При этом следует учитывать и такие факторы, как отсутствие гравитационных и функциональных нагрузок на мышечную систему плода, недостаточное развитие ЦНС, а также то, что незрелые клетки могут более длительный период находиться без кислорода. Но это, по-видимому, не является единственным фактором, увеличивающим продолжительность жизни плодов и новорожденных в условиях гипоксии.

Для плодов и новорожденных характерен высокий уровень гликолитических процессов, что во многом, по-видимому, и обусловливает их значительную устойчивость к гипоксии. Интенсивность гликолиза у детей первого года жизни на 30—35 % выше, чем у взрослых. Особенно она высока в первые 3 мес жизни; затем происходит ее постепенное снижение. Параллельно снижению активности гликолиза происходит нарастание интенсивности процессов окислительного фосфорилирования.

Наиболее важные данные, объясняющие бо́льшую способность плода к гликолизу, чем у взрослых, были получены при изучении связи течения асфиксии плода с наличием углеводородных резервов в организме. Во II триместре беременности концентрация гликогена в сердце плода в 10 раз больше, чем у взрослого. Его содержание в печени также высоко (к 20 нед беременности оно в пересчете на массу тела достигает такого же уровня, как у взрослого). Изменения гемодинамики и углеводного обмена у плода тесно связаны между собой. Так, брадикардия способствует сохранению гликогена в миокарде плода и т. д. Анаэробный гликолиз дает энергетическую базу для сокращения сердца и функции мозга, поэтому при гипоксии происходит ускорение гликолиза.

Таким образом, основными факторами повышенной выживаемости при тяжелой гипоксии плода и новорожденного являются, по-видимому, большие запасы гликогена в сердце и других тканях и высокая активность гликолиза, поддерживающего соответствующую концентрацию АТФ в мозге и сердце.

Химическая энергия пищевых веществ расходуется в организме только на выполнение какой-либо работы. Часть ее при этом превращается в тепловую энергию и используется для поддержания постоянной температуры тела.

Содержание гликогена в печени плода перед родами достигает 10 % от массы органа. Его накопление наблюдается и в других тканях, особенно в мышцах. У плода немедленно после рождения возникает выраженная гипогликемия, продолжающаяся до 3-х суток. Она обусловлена очень высокой скоростью утилизации глюкозы и прекращением ее доставки из материнского организма.

Величина основного обмена в период новорожденности почти в 2 раза выше, чем у взрослого. Поглощение кислорода в первые 3 дня жизни несколько возрастает, однако в целом с возрастом его утилизация на 1 кг массы тела снижается. Мозг новорожденного потребляет 50 % всего утилизируемого организмом кислорода (у взрослых — до 20 %). Поскольку основной обмен у детей выше, чем у взрослых, то для обеспечения энергетических потребностей ребенка на уровне основного обмена необходимо большее количество АТФ на 1 кг массы тела.

Возрастные изменения энергетического обмена определяются теми физиологическими системами, которые для своего функционирования нуждаются в наибольших энергетических затратах. К ним в первую очередь относится система поддержания температурного гомеостаза и двигательный аппарат. Так, по данным И. А. Аршавского (1972), повы-

шение энергетического обмена в течение первого года жизни в основном обусловлено усилением тонуса скелетных мышц при недостаточной активности центра блуждающего нерва.

Высокие требования к энергетическому обмену у ребенка раннего возраста во многом связаны с функциональной незрелостью системы терморегуляции и с большей зависимостью ее от факторов окружающей среды. Температурный гомеостаз новорожденного обеспечивается вначале механизмами физической терморегуляции (регуляция теплоотдачи), а впоследствии и химической (регуляции теплопродукции). Нужно различать термогенез АТФ-зависимый, или мышечный (дрожательный), являющийся следствием повышения произвольной мышечной активности, а также холодовой мышечной дрожи и терморегуляционного мышечного тонуса, и термогенез, АТФ-независимый, или немышечный (несократительный), как результат разобщения окисления с фосфорилированием. Последний процесс более рентабелен по сравнению с тепловым эффектом мышечного сокращения. Медиатором «недрожательного» (несократительного) термогенеза является норадреналин. Если «недрожательный» термогенез не продуцирует достаточного количества тепла, начинается дрожательный термогенез (дрожь мышц туловища, конечностей, жевательной мускулатуры). Он способен увеличить активность метаболизма и потребление кислорода в 5 раз и более. В целом энергетическая стоимость химической терморегуляции очень высока и она поэтому может быть лишь сравнительно кратковременной. При выраженной гипоксии не только снижается скорость синтеза АТФ, но и отпадает один из основных механизмов поддержания температуры тела новорожденного — продукция значительного количества тепла, происходящая в митохондриях при аэробном окислении глюкозы до CO_2 и воды (несократительный термогенез). Поэтому у ребенка с тяжелой гипоксией температура тела может быть значительно снижена.

После рождения плод переходит из условий теплового равновесия, соответствующего температуре 37 °C, в среду со значительно сниженной температурой (температурный перепад достигает 15—18 °C). Скелетная мускулатура начинает при этом осуществлять терморегуляционную роль, что по сути дела является основной ее функцией на самых ранних этапах постнатального развития. В условиях сниженной температуры возникает та форма мышечного тонуса, которая обеспечивает специфическую ортотоническую позу новорожденного (так называемую сгибательную гипертонию) и одновременно высокий уровень теплопродукции. Причем в отличие от взрослых у детей самого раннего возраста даже во время сна скелетные мышцы не расслабляются. Высокие энергетические затраты, обусловленные тонической активностью скелетных мышц в условиях сниженной температуры среды, обеспечиваются гомеостазом, носящем явные адренергические черты.

Химическая терморегуляция в раннем постнатальном периоде связана не только с тонической активностью скелетных мышц, но и с функционированием бурой жировой ткани (ее называют также эмбриональной или гормональной). На долю бурого жира приходится 5—7 % от общей массы тела у новорожденных животных, рождающихся без волосяного покрова (в том числе и у человека). Бурая жировая ткань имеет мощный митохондриальный аппарат и является важным органом теплопродукции, в котором сосредоточены неэстерифицированные жирные кислоты. Последние служат одним из главных источников энергии новорожденного. Их потребляют все ткани, кроме мозга, периферической нервной системы и эритроцитов.

У зрелого новорожденного выработка тепла при охлаждении уве-

личивается в 3 раза, главным образом за счет бурой жировой ткани. Рассчитано, что через бурую жировую ткань в обычных условиях проходит 10 % сердечного выброса, а при охлаждении организма — 25 %, хотя масса ее не превышает 5—7 % от массы тела. Потребление кислорода при этом возрастает в среднем на 10 мл/мин/кг ткани.

Оценка состояния новорожденного. После рождения ребенка должно быть отмечено время появления первого вдоха, первого крика, а также начало установившегося дыхания. У здорового доношенного ребенка регулярное дыхание обычно устанавливается в пределах 60 с после рождения; через 5 мин после рождения частота дыхания находится в пределах 40—60 в 1 мин. Общий объем каждого дыхания составляет 10—30 мл, величина минутного объема равна приблизительно 500 мл. Необходимо также определять частоту сердечных сокращений, наблюдая за поднятием и опусканием брюшной стенки, либо при аускультации. В норме ЧСС составляет 120—130 уд/мин.

При нерегулярном дыхании можно предположить недоношенность, нарушение мозгового кровообращения, или депрессию дыхания, обусловленную лекарственными препаратами, введенными матери. Формирующаяся гипоксия вызывает брадикардию; ЧСС менее 100 уд/мин считается характерным симптомом асфиксии новорожденного и показателем к проведению мероприятий, устраняющих дыхательную недостаточность.

Мышечный тонус оценивают по ригидности мышц ног при принудительном разгибании. Мышечная гипотония позволяет заподозрить угнетение функции ЦНС в результате гипоксии или медикаментозной депрессии. Оценивают также состояние рефлексов (поискового Куссмауля — Генцлера, сосательного, обхватывания, хватательного и подошвенного). У здорового новорожденного симптом Бабинского положительный.

В группу с легкими неврологическими нарушениями относят детей с умеренно повышенной спонтанной дыхательной активностью: тремором рук, спонтанной реакцией Моро, усиленными рефлексами врожденного автоматизма. Наблюдается косоглазие, горизонтальный и реже — вертикальный нистагм.

При средней степени неврологических расстройств доминируют проявления внутричерепной гипертензии: вялость, мышечная гипотония, гипорефлексия, нарушение вегетативной иннервации (тахикардия, мраморность кожных покровов, стойкий разлитой дермографизм).

Тяжелое поражение ЦНС характеризуют выраженный вертикальный нистагм, симптомы Белла, Грефе, гиподинамия, резкая гипотония мышц, гипорефлексия.

Особое внимание обращают на цвет кожи и слизистых оболочек новорожденного, хотя цианоз не является постоянным признаком гипоксии. Бледные или сероватого цвета кожные покровы у новорожденного при наличии брадикардии, снижения мышечного тонуса и угнетения рефлексов указывают на состояние шока и тяжелой асфиксии.

В 1953 г. В. Апгар была разработана шкала, которая в 1965 г. рекомендована ВОЗ для повсеместного использования (табл. 50). Число баллов указывает на степень гипоксии у новорожденного и необходимость проведения активной реанимации новорожденного. Оценку состояния новорожденного по шкале Апгар обычно проводят через 1 и 5 мин после рождения. По мнению автора, через 5 мин оценивают результат и перспективность дальнейших реанимационных мероприятий, которые следует начинать при первичном осмотре, при сумме 6 баллов или меньше. При оценке 7—10 баллов состояние считается нормальным.

Впоследствии Апгар добавила к этой шкале еще один признак — время, необходимое для установления нормального дыхания. Под этим

Таблица 50. Шкала Апгар для оценки состояния новорожденного

Показатель	Число баллов		
	0	1	2
Частота сердцебиения, уд/мин	Сердечные тоны отсутствуют	Менее 100	100—140
Дыхание	Отсутствует	Поверхностное или затрудненное, слабый крик	Регулярное дыхание, громкий крик
Мышечный тонус	Вялый	Частичное сгибание конечностей, сниженный тонус	Сгибание конечностей удовлетворительное, активные движения, тонус хороший
Рефлекторная возбудимость	Реакция отсутствует	Слабое движение, появление гримасы на лице	Резкое отдергивание конечности, громкий крик
Цвет кожных покровов	Синюшный или бледный	Тело розового цвета, кисти рук и ступни синюшны	Кожные покровы розового цвета

подразумевается период, прошедший от момента рождения ребенка до начала регулярного установившегося дыхания. В норме он составляет менее 60 с. Этот период увеличивается при угнетении дыхания лекарственными препаратами или вследствие гипоксии.

Дальнейшие исследования показали, что клинические симптомы, отраженные в шкале Апгар, достаточно четко коррелируют с изменениями показателей гомеостаза, в частности с кислотно-основным состоянием, содержанием электролитов, гормонов, ферментов и др. [Савельева Г. М., 1981; Гаврюшов В. В., Сотникова К. А., 1985]. Однако в повседневной клинической практике по-прежнему выделяют три условные степени тяжести асфиксии, руководствуясь в основном суммой баллов по шкале Апгар: легкая асфиксия (6—7 баллов), среднетяжелая (4—5 баллов) и тяжелая (ниже 4 баллов).

Состоянием апноэ у новорожденных считают отсутствие дыхания в течение 20 с или более или периоды отсутствия дыхания, сопровождающиеся цианозом и (или) брадикардией. Поэтому при таких состояниях врачи должны владеть основными методами оказания неотложной помощи новорожденным, что, естественно, очень важно.

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ В РОДИЛЬНОМ ЗАЛЕ

В родильном зале должен быть оборудован пост реанимации для проведения мероприятий новорожденным, родившимся в состоянии клинической смерти или асфиксии [Михельсон В. А. и др., 1980].

Наиболее частой патологией, по поводу которой в родильном зале проводят реанимацию, является острая дыхательная недостаточность. Поэтому в первую очередь нужно иметь все необходимое для устранения этого синдрома. Должны быть подводка кислорода, дозиметры, стериль-

ные катетеры с переходным тройником, ларингоскоп с прямым клинком для новорожденных, набор интубационных трубок диаметром 4,3—5 мм, аппарат для ручной вентиляции типа «Амбу» и аппарат для автоматической искусственной вентиляции («Млада», «Вита»). Для проведения инфузионной терапии и введения медикаментов следует иметь в наборе стерильные шприцы на 5 и 10 мл с иглами, стерильный катетер для пупочной вены, систему для внутренних вливаний, стерильную укладку с материалом (шарики, салфетки) и медикаменты (20 % раствор глюкозы, 4 % раствор натрия гидрокарбоната, преднизолон или гидрокортизон, 10 % раствор кальция глюконата, 0,1 % раствор атропина, 0,1 % раствор адреналина).

Рис. 57. Освобождение дыхательных путей у новорожденного.

В течение последних лет для проведения реанимации в родильном зале применяют отечественный передвижной автоматизированный реанимационный комплекс «ПАРК». Комплекс состоит из специального столика с подогревом снизу и сверху, электронного устройства для оценки состояния ребенка по шкале Апгар, оснащен аппаратом ИВЛ «Вита-1», ручным респиратором, электроотсосом, эжекторным отсосом, секундомером, сигнальными часами, светильником, баллонами с кислородом и гелием, а также необходимыми медикаментами и инструментарием. «ПАРК» может работать в аварийной ситуации автономно.

Способы искусственной вентиляции легких. В настоящее время используют методы ИВЛ, основанные на вдувании газа или воздуха в дыхательные пути и легкие. Различают несколько способов.

ИВЛ методом рот в рот. Вначале осуществляют восстановление свободной проходимости дыхательных путей. Для этого производят аспирацию из носоглотки через тонкие стерильные катетеры отсосом или грушей. Содержимое полости рта аккуратно удаляют пальцем, обернутым салфеткой. При массивной аспирации ребенка переворачивают вниз головой на 10—15 с и поколачивают слегка по спинке и грудной клетке (рис. 57), удерживая его за ножки. Затем проводят массаж грудной клетки и легкий перкуссионный массаж.

После освобождения дыхательных путей новорожденного укладывают на спинку, под плечи подкладывают валик или руку, головку разгибают. Нижнюю челюсть выводят вперед для предотвращения западания языка и в таком положении удерживают ее во время дальнейшей ИВЛ. Врач, проводящий ИВЛ, делает глубокий вдох и, прикладывая рот ко рту и носу ребенка, вдувает в легкие первую порцию (50 мл) воздуха. Вдувание воздуха должно производиться плавно под небольшим давлением. Затем реаниматор отстраняется, а новорожденный делает выдох. Таким образом выполняют 35—40 дыханий в 1 мин. Дыхание рот в рот можно осуществлять также через воздуховод или интубационную трубку. Критерием эффективности ИВЛ служат ритмичные приподнимания и опускания грудины и ребер при каждом вдохе, исчезновение признаков гипоксии. Метод ИВЛ рот в рот является наиболее простым и надежным, однако должен проводиться с осторожностью. Возникает

реальная угроза инфицирования новорожденного. Первые 2—3 вдоха требуют чуть большего давления (до 40—50 см вод. ст., 3,92—4,9 кПа) для расправления легких. Кроме того, рекомендуется на высоте вдоха сделать паузу на 3—5 с, чтобы способствовать формированию нормальной функциональной емкости легких. При высоком давлении вдоха вследствие ослабленного кардиального жома желудка воздух перерастягивает его, что ограничивает экскурсию диафрагмы. Поэтому после завершения начальных реанимационных мероприятий рекомендуется ввести эндоназально зонд в желудок и отсосать его содержимое. Этот метод особенно рекомендуется применять новорожденным в случаях, когда родоразрешение осуществлялось с помощью кесарева сечения. Нормальный объем желудочного содержимого новорожденного равен 14 мл.

ИВЛ с помощью дыхательного мешка для новорожденных. Первичные мероприятия по восстановлению проходимости дыхательных путей и укладка ребенка те же, что и при проведении ИВЛ методом рот в рот. Вдувание воздуха производят с помощью маски, соединенной патрубком с мешком аппарата «Амбу». Маску плотно прикладывают ко рту и носу ребенка, осуществляют вдох сжатием мешка. Выдох происходит пассивно в тот момент, когда мешок не сжимается. Для надежной герметизации маски с лицом ребенка носовую ее часть прижимают одним пальцем, подбородочную — другим. Остальными пальцами приподнимают подбородок ребенка кверху. ИВЛ с помощью дыхательного мешка можно применять и при транспортировке новорожденного в отделение интенсивной терапии.

Описанные способы ИВЛ пригодны только для экстренной и кратковременной ИВЛ. После правильного выполнения ИВЛ описанными методами у большинства детей, родившихся в легкой степени асфиксии, появляются первый вдох, громкий крик и стойко восстанавливается самостоятельное адекватное дыхание. Однако у детей с тяжелыми дыхательными расстройствами эти методы следует рассматривать лишь как подготовку к переводу на продленную ИВЛ с помощью аппаратов. Ранний перевод на аппаратную ИВЛ является важным резервом снижения смертности новорожденных в родильном доме.

Надежнее аппаратную ИВЛ у новорожденных осуществлять через эндотрахеальную трубку. Для проведения интубации трахеи новорожденного укладывают на твердую поверхность, слегка запрокидывают ему голову и осторожно вводят прямой клинок детского ларингоскопа, отодвигая язык влево и вверх. Клинок продвигают вперед до тех пор, пока не будет различим маленький надгортанник (рис. 58). Следует помнить, что у новорожденных гортань располагается выше, чем у взрослых, и по форме напоминает воронку. Если надгортанник не виден, значит ларингоскоп попал в пищевод. При обнаружении надгортанника его приподнимают вверх и под контролем зрения вводят эндотрахеальную трубку в трахею на глубину 2 см. При трудностях выведения надгортанника можно слегка надавить рукой на щитовидный хрящ снаружи. Важно убедиться, что интубационная трубка (лучше трубка Коуля) попала в трахею, о чем будет свидетельствовать экскурсия грудной клетки и данные аускультации легких при контрольном дыхании изо рта в трубку. Убедившись в правильности интубации, эндотрахеальную трубку надежно фиксируют пластырем, соединяют с аппаратом для ИВЛ и устанавливают режим с величиной давления на вдохе не более 25 см вод. ст.

Абсолютным показанием для ИВЛ у новорожденных является отсутствие самостоятельного дыхания. Клиническими показаниями для перевода на аппаратную ИВЛ являются нарастающий цианоз, тахипноэ

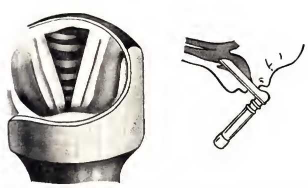


Рис. 58. Проведение интубации трахеи у новорожденного.

более 80 в 1 мин, брадипноэ менее 30 в 1 мин, участие в акте дыхания вспомогательных мышц, тахикардия более 150 уд/мин или брадикардия менее 100 уд/мин. Важными объективными критериями для перевода на ИВЛ являются нарастание ацидоза, гиперкапния (Pa_{CO_2} более 7,99 кПа) и гипоксемия (Pa_{O_2} менее 6,66 кПа).

Проведение ИВЛ у новорожденных требует специальных навыков и знаний, тщательного мониторного наблюдения и ухода за ребенком. При неквалифицированном проведении ИВЛ могут наблюдаться многочисленные осложнения [Зильбер А. П., 1984]: 1) обструкция трубки мокротой у новорожденных встречается чаще вследствие узости интубационной трубки. В связи в этим требуется более частый контроль и более тщательное увлажнение и отсасывание мокроты; 2) для предупреждения пневмоторакса давление вдоха не должно превышать 30 см вод. ст.; 3) после ИВЛ у новорожденных может развиться диффузная фиброплазия легких, характеризующаяся некрозом и метаплазией эпителия альвеол и бронхиол с последующим фиброзированием ткани; 4) кислородная интоксикация наблюдается особенно часто у недоношенных детей. Поэтому следует стремиться, чтобы Pa_{O_2} не превышало 150 мм рт. ст. (20 кПа). Высокие концентрации кислорода должны применяться как можно более короткое время.

Наружный непрямой массаж сердца является единственным средством, поддерживающим кровообращение при его остановке. Массаж сердца начинают и при выраженной брадикардии (менее 70 уд/мин). Новорожденного укладывают на твердую основу. Ладонной поверхностью первой фаланги I пальца производят ритмичное сдавливание (100—120 надавливаний в 1 мин) грудной клетки, нажимая на нижний край грудины и смещая его на 1,5—2 см. Признаками эффективности непрямого массажа сердца являются: наличие пульса на сонной или бедренной артерии, повышение АД, исчезновение синюшности, мраморности кожных покровов, сужение зрачков и восстановление реакции на свет. Наружный массаж сердца должен сочетаться с ИВЛ в соотношении 4—6:1 (после 4—6 сдавлений грудины один вдох).

Медикаментозные средства при реанимации вводят на 2—3-й минуте после начала непрямого массажа в том случае, если сердечную деятельность восстановить не удалось. В вену пуповины вводят 0,25 мг адреналина или норадреналина, для чего 1 мл 0,1 % раствора адреналина разводят в 9 мл 0,9 % раствора хлорида натрия и используют 1 мл разведенного таким образом 1:10 000 адреналина. Затем вводят

10 % раствор хлорида кальция или глюконата кальция в дозе 0,5—1,0 мл/кг массы тела, глюкокортикоидные гормоны (гидрокортизон 5 мг/кг, преднизолон 1 мл/кг массы тела), а в последующем 4 % раствор натрия гидрокарбоната в дозе 1 мг/кг массы тела. Введение препаратов можно повторить.

При необходимости (затруднения при пункции вены) адреналин и атропин в дозе 10 мкг/кг и лидокаин в дозе 20 мкг/кг можно ввести через эндотрахеальную трубку. После катетеризации пупочной вены медикаменты лучше дозировать с помощью инфузоматов (шприцевых насосов или счетчиков капель). Адреналин вводят со скоростью 0,1 мкг/кг/мин, лидокаин — со скоростью 20 мкг/кг/мин, эуфиллин — со скоростью 2 мкг/кг/мин, дексаметазон — 1—2 мг/кг через 6 ч, маннитол — 0,25 г/кг.

Краниоцеребральная гипотермия. Известно, что гипотермия значительно уменьшает потребность тканей в кислороде и предупреждает развитие необратимых гипоксических повреждений ЦНС, снижает скорость развития отека мозга и способствует его ликвидации. В основе защитного антигипоксического действия гипотермии лежит известная зависимость скорости химических реакций, в частности реакций тканевого метаболизма, от температурных условий среды. Согласно правилу Вант-Гоффа, скорость реакции уменьшается вдвое при снижении температуры на 10 °С. Таким образом, при охлаждении потребление кислорода вследствие угнетения интенсивности метаболизма уменьшается, что повышает устойчивость организма к повреждающему действию гипоксии.

Наиболее простым методом является обкладывание головки новорожденного пузырями или целлофановыми пакетами со льдом. Мягкие пакеты хорошо облегают голову, обеспечивают большую площадь соприкосновения. Пакеты со льдом накладывают в начале реанимационных мероприятий. При проведении гипотермии необходима «защита» новорожденного, которая достигается внутривенным введением оксибутирата натрия (100—80 мг/кг) и дроперидола (0,1 мл/кг). Эти препараты вызывают состояние нейролепсии, предупреждают развитие дрожи.

Первичные реанимационные мероприятия должны осуществляться в определенной последовательности и объеме.

При легкой степени асфиксии (5—6 баллов по шкале Апгар):
1. Ребенка укладывают на стол с несколько запрокинутой головкой.

2. Производят аспирацию слизи, жидкости, крови, т. е. восстанавливают проходимость верхних дыхательных путей.

3. Осуществляют ингаляцию кислорода с помощью маски; при необходимости проводят вспомогательную вентиляцию или ИВЛ чистым кислородом или гелием с кислородом

4. Внутривенно вводят 4 % раствор гидрокарбоната натрия в зависимости от массы тела (4—8 мл).

5. Внутривенно вводят 3 мл 10 % раствора глюконата кальция с 10 мл 20 % раствора глюкозы, 1 мл 0,3 % раствора этимизола и кокарбоксилазы 8 мг/кг.

6. Согревают ребенка.

При средней тяжести асфиксии (4—5 баллов по шкале Апгар):
1. Проводят туалет дыхательных путей, аспирацию под контролем прямой ларингоскопии, интубируют ребенка и сразу приступают к ИВЛ кислородно-воздушной смесью, содержащей 60 % кислорода. При аппаратной ИВЛ давление на вдохе не должно превышать 30 см вод. ст. (2,94 кПа), частота дыханий 40 в 1 мин.

2. Внутривенно вводят гидрокортизон (5 мг/кг) или преднизолон (1 мг/кг).

3. Внутривенно вводят 4 % раствор гидрокарбоната натрия, 10 % раствор глюконата кальция, 20 % раствор глюкозы и кокарбоксилазу в указанных выше дозах.

4. Согревают ребенка.

При тяжелой асфиксии (менее 4 баллов по шкале Апгар): 1. Под контролем прямой ларингоскопии обеспечивают проходимость верхних дыхательных путей, проводят интубацию трахеи и начинают вентиляцию методом рот в интубационную трубку, а затем переходят на аппаратную ИВЛ воздушно-кислородной или лучше гелио-кислородной смесью. При появлении самостоятельного дыхания проводят либо вспомогательную вентиляцию, либо решают вопрос о мерах синхронизации с аппаратом продленной ИВЛ.

2. Одновременно осуществляют наружный массаж сердца, при неэффективности которого вводят 0,2 мл адреналина (в интубационную трубку, внутрисердечно), но лучше через постоянный катетер в вену пуповины.

3. В вену пуповины вводят: при остановке сердца — 0,1 мл 0,1 % раствора адреналина, 2—3 мл 10 % раствора глюконата кальция, 1 мг/кг преднизолона, 5 мл/кг массы тела 4 % раствора гидрокарбоната натрия; при брадикардии добавляют 0,1 мл 0,1 % раствора атропина, 5—7 мл/кг 20 % раствор глюкозы, содержащей кокарбоксилазу (8 мг/кг); при признаках гиповолемии дополнительно вводят 5—8 мл/кг 5 % раствора альбумина.

4. Голову ребенка обкладывают пакетами со льдом.

5. Внутривенно медленно вводят 100 мг/кг оксибутирата натрия и 0,5 мг/кг 0,25 % раствора дроперидола.

6. Внутривенно вводят 0,005—0,010 г фуросемида.

Продолжительность оживления при оценке состояния ребенка 0—3 балла по шкале Апгар не должна превышать 10 мин, если в течение этого времени не происходит заметного улучшения [Маневич А. З., 1970; Михельсон В. А., 1985]. В. В. Гаврюшов и К. А. Сотникова (1985) считают, что это время должно составлять 15—20 мин. Если в процессе реанимации состояние ребенка улучшилось и может быть оценено в 4—7 баллов, реанимационные мероприятия следует продолжать в течение 2—3 ч.

Новорожденные, перенесшие тяжелую асфиксию и реанимацию, нуждаются в госпитализации в специализированные отделения реанимации и интенсивной терапии. Для лечения постреанимационной болезни они должны находиться в кувезе с постоянной подачей 30—40 % кислорода с поддержанием температуры 27—28°С. Длительность интенсивной терапии зависит от тяжести асфиксии и развившихся осложнений.

Относительно продолжительности ИВЛ в настоящее время признано, что этот период должен быть как можно более коротким. При восстановлении самостоятельного адекватного дыхания новорожденного экстубируют, принимая все меры профилактики развития подсвязочного отека. В палате интенсивной терапии используют метод спонтанного дыхания с постоянным положительным давлением по Мартину—Буйеру. Данный метод совмещает достоинства спонтанного дыхания с ИВЛ, обеспечивает эффективную оксигенацию, расправление легких, ликвидацию гиперкапнии, предупреждает развитие отека легких и аспирационной пневмонии. Метод прост и не требует специального оборудования.

Лечение медикаментозной депрессии. Асфиксия новорожденного мо-

жет быть обусловлена вводимыми во время родов фармакологическими препаратами, которые проникают через плаценту. Это прежде всего наркотические анальгетики (промедол, фентанил), барбитураты (тиопентал-натрий, гексенал), а также седативные препараты (седуксен) или обладающие этим эффектом дроперидол, димедрол и т. д. Депрессивное влияние оказывают и местные анестетики (новокаин, тремикаин, лидокаин).

Наркотическая депрессия новорожденного, как правило, клинически проявляется с опозданием: на 4—5-й минуте после периода благополучия дыхание становится неадекватным, крик слабым, рефлексы и мышечный тонус снижаются. Такая картина может появиться и через 30 мин после рождения.

При угнетении дыхания под влиянием общих анестетиков и оценке 5—6 баллов по шкале Апгар необходимо провести отсасывание из ротоглотки и носа, а затем кратковременную вспомогательную вентиляцию кислородом с помощью маски. Для быстрого устранения депрессии, связанной с передозировкой наркотических анальгетиков, можно использовать антагонист наркотиков налоксон, который вводят внутримышечно в дозе 5 мкг/кг или в тяжелых случаях — в пупочную вену в дозе 0,04 мг/1 мл. Если через 2—3 мин состояние новорожденного не улучшается, следует искать другую причину тяжелого состояния ребенка. При положительном эффекте от введения налоксона его можно ввести повторно уже в палате интенсивной терапии.

При передозировке барбитуратов необходимо проведение аппаратной вентиляции через интубационную трубку. Сопутствующую артериальную гипотонию устраняют переливанием плазмы или альбумина.

В настоящее время для реанимации не рекомендуется применять дыхательные аналептики (лобелин, коразол, кордиамин, бемегрид). Это относится к вариантам тяжелой гипоксии при полной остановке дыхания и связано с тем, что под действием дыхательных аналептиков резко возрастает потребление тканями кислорода и гипоксия прогрессирует. Однако при фармакологическом угнетении дыхательного центра, в частности, барбитуратами возможно на фоне ИВЛ ввести 0,2 мл кордиамина или 2 мл 0,5 % бемегрида.

Угнетение, вызванное местными анестетиками, клинически проявляется артериальной гипотонией, урежением дыхания и сердцебиения. При выраженности этих симптомов требуются комплексные реанимационные мероприятия в виде искусственной вентиляции, закрытого массажа сердца и введения кардиотонических средств, устранения гиповолемии.

Нормобарическая оксигенация является важным фактором компенсации гипоксемии новорожденного, связанной с выраженными нарушениями вентиляции (гиперкапния) и диффузии. Нормобарическая оксигенотерапия считается эффективной, если артериальное P_{O_2} удается поддерживать в пределах 60—90 мм рт. ст. Этот уровень оксигенации может быть обеспечен различной концентрацией вдыхаемого кислорода. Во всех случаях важно стремиться к тому, чтобы указанные параметры поддерживались при ингаляции возможно меньших концентраций кислорода. Ю. Ф. Исаков и др. (1981) не рекомендуют ингалировать кислород в концентрации выше 60 % более 8 ч подряд. Использование холодного, недостаточно увлажненного кислорода, а также других газов при больших скоростях их подачи может вызвать развитие у новорожденного апноэ, брадикардии и мышечной вялости.

При респираторном дистресс-синдроме ингаляция нормобарического кислорода даже в высоких концентрациях нередко бывает недо-

статочна для коррекции гипоксемии. В этой ситуации показана вентиляция легких в режиме ПДКВ (5—10 см вод. ст.).

Таким образом, нормобарическая оксигенация используется у новорожденного для нормализации кислородного гомеостаза и компенсации метаболического ацидоза. Основным условием действенности нормобарической кислородотерапии является поддержание артериального P_{O_2} на уровне, близком к нормальному (во всяком случае выше 60 мм рт. ст.). Для этого в процессе проведения оксигенотерапии необходимо постоянно контролировать газовый состав артериальной крови. Величину артериального P_{O_2} у новорожденного с дыхательной недостаточностью следует определять через 4—6 ч, а по показаниям чаще, чтобы избежать длительной гипоксемии или выраженной гипероксемии (выше 250 мм рт. ст.). При невозможности определить P_{O_2} в артериальной или артериолизованной крови следует снизить концентрацию кислорода во вдыхаемом воздухе до появления цианоза, а затем повысить ингалируемую концентрацию на 5—10 % [Брамли Д. В. и др., 1980]. Ясно, что ингаляцию кислорода нужно прекращать как можно раньше, а именно, как только Pa_{O_2} стойко устанавливается выше 60 мм рт. ст. при дыхании комнатным воздухом или когда при вдыхании его отсутствует цианоз. В практическом отношении важно помнить, что у недоношенных новорожденных, пострадавших от гипоксии анте- и интранатально, корригирующий эффект ингаляции нормобарического кислорода весьма кратковремен, а при присоединении постнатального гипоксического фактора часто малоэффективен.

Ингаляция нормобарического кислорода является также обоснованной у условно здоровых недоношенных детей, у которых в первые часы и дни жизни наблюдается более или менее выраженный периоральный цианоз, усиливающийся при нагрузке.

В некоторых случаях для улучшения оксигенации печени у новорожденного с тяжелой гипоксией внутрижелудочно вводят кислород. Не исключено, что при этом увеличивается его поступление в портальную систему и улучшается утилизация печенью. Кислород вводят в желудок через полихлорвиниловый зонд с внутренним диаметром 3 мм. Дробное внутрижелудочное введение кислорода можно осуществлять при помощи шприца. По зонду также вводят в желудок предварительно оксигенированный аминопептид (по 10—20 мл).

Однако возможности нормобарической оксигенации ограничены и в ряде случаев положительный эффект может быть получен при применении гипербарической оксигенации.

Показаниями для использования ГБО в неонатологии являются: дыхательная недостаточность (в том числе при черепно-мозговой родовой травме, интоксикации анестетиками, аспирационном синдроме, пневмопатиях и т. д.); нарушения мозгового кровообращения I—II степени; постгипоксические повреждения ЦНС (в том числе постгипоксический отек мозга); анемия новорожденных; печеночная и почечная недостаточность; флегмона новорожденных; острые экзогенные интоксикации.

ГБО наиболее часто применяют при ранней и поздней дыхательной недостаточности, преимущественно у новорожденных с ослабленным, но сохраненным спонтанным дыханием. При апноэ реанимацию предпочтительнее начинать с ИВЛ, а ГБО использовать при отсутствии эффекта или в тех случаях, когда ИВЛ по каким-либо обстоятельствам не показана или невозможна [Михельсон В. А. и др., 1981]. Иногда ГБО применяют сразу после рождения детей с тяжелой асфиксией (при сохранившейся гемодинамике) после туалета верхних

дыхательных путей и внутривенного введения глюкозы, гидрокарбоната натрия, кардиотонических препаратов, оксибутирата натрия и т. д.

По мнению Г. М. Савельевой и др. (1983), ГБО целесообразнее использовать не при рождении, а в последующие часы и дни жизни ребенка для ликвидации последствий и остаточных явлений кислородной недостаточности. Применять ГБО до полного восстановления дыхания следует лишь при наличии технических возможностей проведения ИВЛ во время сеанса, хотя, по данным С. А. Байдина (1984), ГБО способствует быстрому восстановлению спонтанной вентиляции и, если у ребенка есть слабые «попытки» дыхания, его можно помещать в камеру без подключения к респиратору. Наряду с ИВЛ в процессе сеанса ГБО должна быть предусмотрена возможность проведения инфузионной терапии и обеспечена оптимизация температурного режима в камере, особенно во время компрессии и декомпрессии.

Б. Д. Байбородов и др. (1985) применили ГБО в комплексе с медикаментозной терапией у 165 новорожденных с синдромом дыхательных нарушений. Было показано, что ГБО, начатая в первые 1—3 ч жизни, ведет к выздоровлению в 75 % случаев. Проведение первого сеанса ГБО через 12—48 ч после рождения при терминальном состоянии ребенка малоэффективно, выздоровление наступило только у 17,8 % детей. Особенностью проведения ГБО у данной категории больных является двухступенчатый режим сеанса: первый этап — подъем давления в течение 5 мин до 2 ата и изопрессия на протяжении 10—15 мин; второй этап — снижение давления до 1,4—1,5 ата и изопрессия длительностью $2—2^1/_2$ ч.

По данным А. Г. Антонова (1984), ГБО показана новорожденным, перенесшим асфиксию с остаточными явлениями динамического нарушения мозгового кровообращения, а также с судорожной готовностью постгипоксического генеза и периферическими параличами и парезами. В этих случаях ГБО (оптимальным является давление 1,1—1,4 ата при продолжительности сеанса 20—40 мин) способствует более быстрой (в течение 3—5 дней) ликвидации последствий перенесенной гипоксии и ранней реабилитации новорожденного.

Глубокая недоношенность (масса тела до 2 кг), нарушение мозгового кровообращения III степени, а также диффузный ателектаз легких, гиалиновые мембраны и отечно-геморрагическое поражение легких, т. е. наиболее тяжелые формы респираторного дистресс-синдрома являются противопоказанием для применения ГБО, в первую очередь вследствие опасности возникновения и усугубления уже имеющихся повреждений паренхимы легких [Антонов А. Г., 1984].

ГЛАВА XIX

ВЫХАЖИВАНИЕ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

ПОНЯТИЕ «НЕДОНОШЕННЫЙ РЕБЕНОК»

До недавнего времени к недоношенным относили всех детей, родившихся с массой тела менее 2500 г без учета гестационного возраста, т. е. срока беременности, при котором родился ребенок. Эти дети составляли от 6 до 13,6 % среди всех родившихся [Игнатьева Р. К., 1973].

Последующие исследования показали, что масса тела хотя и отражает зрелость плода, но не может быть единственным критерием недоношенности. Было выявлено, что среди детей массой тела менее

2500 г около $^1/_3$ составляют доношенные новорожденные, а среди детей с массой тела более 3000 г около 4 % рождаются недоношенными. В связи с этим ВОЗ в 1961 г. рекомендовала использовать для определения новорожденных с массой тела ниже 2500 г обобщающий термин «низкий вес при рождении», или, по современной терминологии, «низкая масса тела при рождении, а термин «недоношенный» только для детей, родившихся раньше нормального срока окончания беременности, т. е. ранее 38 нед.

В тех случаях, когда установление срока беременности затруднительно, диагностика основывается на комплексе клинико-функциональных признаков.

Диагностическими признаками недоношенных детей являются:

1) рождение в 28—37 нед беременности, в большинстве случаев с массой тела от 1000 до 2500 г, длиной тела 38—47 см, окружностью головки 26—34 см, окружностью грудной клетки 24—33 см;

2) характерные для плодного периода пропорции телосложения: относительно большая головка, преобладание мозговой части черепа над лицевой, низкорасположенное пупочное кольцо, относительно короткие нижние конечности.

3) функциональные и морфологические признаки незрелости ведущих органов и систем. По сравнению с доношенными детьми недоношенным новорожденным свойственным мышечная гипотония, обусловливающая слабую флексорную позу (или отсутствие ее); снижение и быстрая истощаемость физиологических рефлексов; сниженная функция сосания, нечеткая координация сосания, глотания и дыхания; нерегулярное дыхание с частыми апноэ, склонность к гипотермии и брадикардии, более низкие показатели артериального давления.

В отличие от доношенных новорожденных у недоношенных наблюдаются более тонкая кожа, слабое развитие (или отсутствие) подкожного жирового слоя, коллатерали и даже капилляры; мягкие ушные раковины с недостаточно развитыми хрящами; распространенный пушок, покрывающий не только плечи и конечности, но и живот, грудь, лицо; тонкие пушистые волосы на голове без отдельных прядей; слабая исчерченность стоп, мягкие кости черепа, открытые роднички и швы; у девочек большие половые губы не прикрывают малые; у мальчиков яички не спущены в мошонку.

Признаками, свидетельствующими о незрелости, является низкий коэффициент лецитин/сфингомиелин в околоплодных водах, бронхиальных и желудочных аспиратах, высокие концентрации альфа-фетопротеина в крови, низкий уровень иммуноглобулина G.

Отражением незаконченного созревания функциональных систем и процессов метаболизма является высокая частота у недоношенных детей в первые часы и дни жизни отечного синдрома, синдрома дыхательных расстройств, внутричерепных кровоизлияний, конъюгационной гипербилирубинемии.

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НЕДОНОШЕННЫМ ДЕТЯМ

Выхаживание недоношенных детей предусматривает комплекс мероприятий по созданию оптимальных условий для них в периоде адаптации, которые помогают снизить степень риска возможных расстройств и смерть ребенка, а также обеспечить становление незрелых функциональных систем. В этот комплекс входят мероприятия как организационного, так и терапевтического плана, в частности создание единой

системы организации медицинской помощи недоношенным детям на этапах родильный дом — детский стационар — детская поликлиника; обеспечение оптимальных условий окружающей среды, адекватного температурного, влажностного, кислородного режимов; ограждение от инфекций; профилактика и коррекция отклонений, обусловленных незрелостью организма, а также обеспечение становления и развития функциональных систем; лечение заболеваний.

В нашей стране создана научно обоснованная система организации медицинской помощи женщинам с преждевременными родами и недоношенным новорожденным, которая включает диспансерное наблюдение за женщинами группы высокого риска невынашивания беременности, проведение профилактических и лечебных мероприятий в условиях женской консультации и отделений патологии беременных; оказание акушерской помощи женщинам с преждевременными родами и недоношенным новорожденным в условиях специализированных акушерских стационаров; создание в родильных домах общего профиля отдельных палат и постов для обслуживания недоношенных детей; организация специализированных отделений для выхаживания недоношенных детей при детских стационарах; создание службы реанимационной и интенсивной терапии для недоношенных детей в виде организации постов интенсивной терапии в родильных домах, отделений реанимации в специализированных стационарах для недоношенных детей, выездных реанимационных бригад для оказания квалифицированной лечебной и консультативной помощи недоношенным детям в родильных домах и детских больницах; организация специализированной (неврологической, хирургической, кардиологической) помощи недоношенным; диспансерное наблюдение в условиях детской поликлиники.

Основные принципы организации работы отделений для недоношенных детей. Оказание помощи недоношенным детям и выхаживание этих детей начинают в родильном доме, продолжают в специализированных отделениях детских больниц и далее в детской поликлинике.

В акушерских стационарах общего профиля выделяют 8 % коечного фонда для недоношенных детей с организацией специального поста (15 % с учетом не только недоношенных детей, но и доношенных новорожденных с родовой травмой и детей из групп риска). В составе поста для недоношенных детей в родильном доме (отделении) организуют палату интенсивной терапии на 2—3 койки.

В крупных городах с населением 500 000—800 000 создаются специализированные родильные дома для женщин с преждевременными родами и предусматривается строительство Центров по выхаживанию недоношенных детей.

В специализированном родильном доме выделяют кувезное отделение для глубоконедоношенных детей (массой тела 1500 г и менее), отделение для детей с массой тела более 1500 г и отделение для недоношенных детей, родившихся или поступивших в обсервационный акушерский блок. В связи с тем что 25 % от всех детей, родившихся недоношенными, нуждаются в интенсивной терапии, в специализированном родильном доме целесообразно развертывание соответствующего отделения (реанимации и интенсивной терапии) до 6 коек. В задачи по выхаживанию недоношенных детей на этом этапе входит оказание первичной реанимационной помощи, создание оптимальных условий окружающей среды и при необходимости осуществление интенсивной терапии в периоде ранней адаптации.

Из родильного дома недоношенные дети, родившиеся с массой тела более 2300 г и имеющие удовлетворительное состояние, могут быть

выписаны домой под наблюдение детской поликлиники. Всех больных недоношенных и родившихся с массой тела менее 2300 г переводят в специализированные отделения, организованные при краевых, областных, городских, центральных районных больницах.

Количество коек в этих отделениях предусмотрено из расчета 4 койки на 1000 родившихся детей, доношенных и недоношенных.

Перевод осуществляется при условии транспортабельности ребенка по согласованию с заведующим специализированным отделением или главным врачом больницы. Недоношенных детей переводят в следующие сроки: 1) с инфекционно-воспалительными заболеваниями — в день установления диагноза; 2) с неинфекционными заболеваниями (пневмопатия, гипербилирубинемия, отечный синдром, внутричерепная родовая травма, незрелость и др.) — не ранее 3—5-го дня жизни и по согласованию с заведующим специализированным отделением; 3) в отделение реанимации и интенсивной терапии больных недоношенных детей переводят по согласованию с бригадой реанимации и заведующим соответствующим отделением.

Транспортируют недоношенных детей в специально отведенной для этого машине, оснащенной кувезом, кислородом, маской и мешком Амбу для осуществления принудительной вентиляции, в сопровождении среднего медицинского персонала, подготовленного по вопросам физиологии и патологии новорожденных детей. Отдаленность транспортировки при пользовании автомобильным транспортом не должна превышать 30 км; при использовании санитарной авиации возможна транспортировка на бо́льшие расстояния.

Перевод недоношенных детей из родильного дома в отделение реанимации детской больницы осуществляется в реанимационной машине в сопровождении врача-реаниматолога или врача-педиатра, подготовленного по вопросам реанимации новорожденных.

К талону на госпитализацию ребенка прилагается выписка из истории развития новорожденного с указанием, из какого отделения (физиологического или обсервационного) переводят ребенка, особенностей состояния здоровья, течения беременности, родов и послеродового периода у матери, сведений о состоянии ребенка в родильном доме, его обследовании, лечении, контактах с больными детьми.

Отделения для недоношенных детей специализированных родильных домов и детских больниц должны состоять из боксированных палат с застекленными перегородками на 1—3 детей, что обеспечивает возможность визуального контроля за детьми и предупреждает возможность переноса перекрестной инфекции. Площадь помещения на 1 ребенка предусматривается в родильном доме 4,5 $м^2$, в детской больнице — 6 $м^2$. В этих отделениях должны быть горячая и холодная вода, централизованная подача кислорода, техническая электропроводка для подключения кувезов и специальной аппаратуры. Помимо обычного для новорожденных оборудования, эти отделения должны быть оснащены кувезами (аппараты, поддерживающие необходимую температуру и влажность окружающего воздуха), пеленальными столами с подогревом, электроотсосами, аппаратами для проведения ИВЛ и спонтанного дыхания под положительным давлением, лампами для проведения фототерапии, мониторами для слежения за дыханием, сердечной деятельностью и температурой тела.

Как в родильном доме, так и в детской больнице необходимо обеспечить возможность лабораторной и функциональной диагностики: клинический анализ крови и мочи, определение важнейших параметров гомеостаза крови (КОС, гематокрита, билирубина, глюкозы, электроли-

тов), исследование спинномозговой жидкости, рентгенологическое обследование, электрокардиографию, трансиллюминацию черепа и др.

В родильных домах с числом детских коек более 110 предусмотрено круглосуточное врачебное обслуживание новорожденных, индивидуальные посты и т. д.

В отделениях для недоношенных детей детских больниц один врач обслуживает 12, медицинская сестра — 6—8 детей. В отделениях реанимации и интенсивной терапии для недоношенных врач обслуживает 6, медицинская сестра — 3 детей.

Учитывая большую восприимчивость недоношенных детей к инфекции, возможность возникновения у них заболеваний, обусловленных непатогенными для взрослых микробами, особого внимания при выхаживании заслуживает строгое соблюдение санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов.

В целях предупреждения возникновения инфекционно-воспалительных заболеваний у недоношенных детей осуществляется следующий комплекс мероприятий: полный медицинский осмотр и бактериологическое обследование медицинского персонала при оформлении на работу и 1 раз в квартал; своевременная санация острых и хронических очагов инфекции; ежедневный контроль состояния здоровья медицинского персонала и матерей; использование в первые 14 дней жизни ребенка только стерильного белья; централизованная стерилизация инструментов, шприцев, перевязочного материала; тщательная и эффективная дезинфекция всех предметов, используемых при уходе за недоношенным ребенком: строгое соблюдение режима санитарно-гигиенической обработки палат и подсобных помещений (ежедневная влажная уборка не реже 3—5 раз с использованием дезинфицирующих средств, генеральная уборка 1 раз в 7 дней и др.), хранения чистого и грязного белья; регулярное проветривание помещений (не реже 6 раз в сутки), включение бактерицидных ламп; 4) строгий контроль за соблюдением правил личной гигиены персоналом: прием душа, эффективное обеззараживание рук при обслуживании детей; своевременная смена халатов, фартуков и масок; 5) профилизация боксов и ограничение перемещения ребенка в пределах отделения (оказание всех видов помощи на месте); 6) организация вскармливания и питьевого режима со строгим выполнением правил мытья и стерилизации посуды, сбора и пастеризации грудного молока; 7) оперативное проведение противоэпидемических мероприятий при возникновении острых инфекционно-воспалительных заболеваний (ОРВИ, кишечная инфекция, острые токсикозы) в отделении: изоляция больного; контроль за контактировавшими детьми; медицинский осмотр и обследование (бактериологическое и вирусологическое) персонала, контактировавших детей и матерей; ускоренная выписка из отделения здоровых детей для патронажа детской поликлиники.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ НЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА ПРИ РОЖДЕНИИ

Оценка клинического состояния. Хотя отрицательные факторы, воздействующие на недоношенного ребенка, редко бывают одиночными, асфиксия считается наиважнейшим из них. С целью диагностики асфиксии и определения ее тяжести всем детям проводится оценка по шкале Апгар в 1-ю и 5-ю минуты жизни. Оценка 6—7 баллов определяет легкую степень асфиксии, 4—5 баллов — средней тяжести

и 1—3 балла — тяжелую. С учетом оценки по шкале Апгар проводится и комплекс реанимационных мероприятий.

Незаконченное созревание функциональной системы дыхания у недоношенных детей обусловливает высокую частоту дыхательных нарушений в периоде адаптации и внеутробной жизни. Причем в большинстве случаев дыхательные расстройства развиваются постепенно в первые часы жизни. С целью ранней диагностики этих нарушений проводится оценка по шкале Сильвермана — при рождении, через 2, 6, 12, 24 ч жизни (табл. 51).

Оценка физического развития и зрелости недоношенного новорожденного. Оценка физического развития новорожденных осуществляется путем сопоставления показателей массы и длины тела (рост), окружностей головки и грудной клетки ребенка с долженствующими гестационному возрасту, при котором он родился. С этой целью используют оценочные таблицы сигмального и центильного типов (рис. 59 и 60).

Гестационный возраст определяется по: 1) времени последних менструаций у матери; 2) дате первого шевеления плода; 3) данным наблюдения за беременной в женской консультации, включая ультразвуковое обследование в динамике. Если показатели у ребенка находятся в пределах $M \pm 2\sigma$ или между P_{10}—P_{90} для данного гестационного возраста, то они расцениваются как нормальные; если ниже 2σ (ниже P_{10}) или выше 2σ (выше P_{90}), то расцениваются как низкие или высокие для данного гестационного возраста.

С учетом массы тела среди недоношенных можно выделить детей с массой тела, соответствующей гестационному возрасту, они составляют 78,7 % среди всех детей, родившихся живыми при сроке беременности 28—37 нед; недоношенных «маленьких для срока» или с задержкой внутриутробного развития (17,9 %); недоношенных с крупной массой для срока гестации (3,4 %).

Оценка физического развития предусматривает и выявление внутриутробной (врожденной) гипотрофии у недоношенного ребенка, которое осуществляется с учетом соотношения массы и длины тела, толщины кожной складки, показателей окружности бедра, характера тургора

Таблица 51. Шкала Сильвермана

Клинические признаки	Оценка в баллах		
	0	1	2
Движения грудной клетки	Грудь и живот равномерно участвуют в акте дыхания	Аритмичное, неравномерное дыхание	Парадоксальное дыхание
Втяжение межреберий	Нет	Нерезко выражены	Резко выражены
Втяжение грудины	»	То же	Держится постоянно, резко выражено
Положение нижней челюсти	Рот закрыт, нижняя челюсть не западает	Рот закрыт, нижняя челюсть западает	Рот открыт, нижняя челюсть западает
Дыхание	Спокойное ровное	При аускультации слышен затрудненный вдох	Стонущее дыхание, слышное на расстоянии

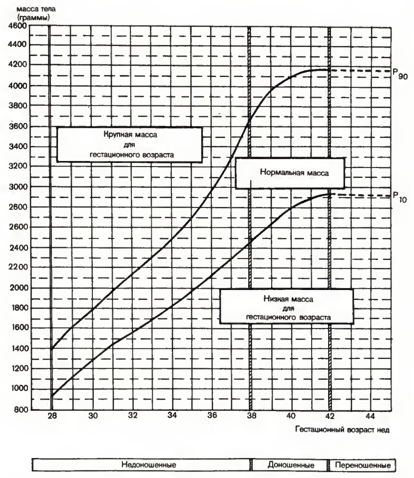
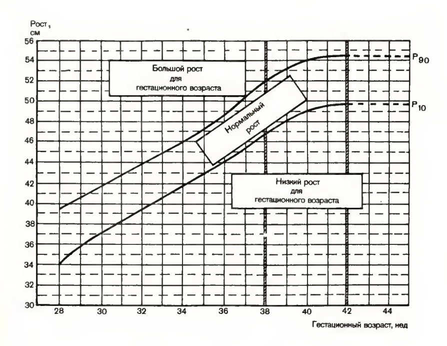


Рис. 59. Оценочная таблица массы тела при рождеиии с учетом гестациоиного возраста.

тканей, наличия и распространеииости складок кожн, степеии очерчеиности ребер, суставов и других костиых выступов.

Для определеиия степеии зрелости ребеика в иастоящее время предложеиы оценочиые таблицы, включающие иаиболее иифОрмативиые клииические призиаки.

Большое зиачеиие в клиническом состояиин ребенка имеет оценка неврологического статуса, мышечиого тоиуса, спонтаииой двигательной актнвиости н физиологических рефлексов. Известио, что к 28-й неделе виутриутробиого периода у плода развивается большииство осиовиых рефлекториых реакций. Из большого числа безусловиых рефлексов целесообразио исследовать рефлексы оральиой группы (поисковый, сосательиый, хоботковый, ладоиио-ротовой), рефлексы Моро, Робнисоиа (хватательиый), Галаита, Переса, подошвеииый, двигательиого автоматизма (опоры, ходьбы, ползаиия), асимметричиый шейио-тонический рефлекс.



Недоношенные	Доношенные	Переношенные

Рис. 60. Оценочная таблица роста (длины тела) при рождении с учетом гестационного возраста.

Создание оптимальных условий окружающей среды (адекватного теплового, влажностного, кислородного режимов). Поддержание оптимальной температуры окружающей среды является одним из важных аспектов эффективного выхаживания недоношенного ребенка на всех этапах.

Недоношенные дети имеют повышенную склонность к охлаждению, что обусловлено рядом причин и прежде всего морфологической и функциональной незрелостью центральных механизмов регуляции теплообмена, а именно гипоталамуса. Кроме того, некоторые анатомо-физиологические особенности недоношенных детей способствуют более значительной потере тепла и недостаточной (хотя и в меньшей степени) теплопродукции по сравнению с доношенными новорожденными.

Увеличенное отношение поверхности тела к его массе создает более обширный контакт с окружающей средой и увеличивает потери тепла конвекцией, излучением и испарением. Кроме того, слабое развитие подкожного жирового слоя (или отсутствие его) у недоношенного ребенка способствует более легкому переносу тепла от внутренних частей тела к его поверхности.

Мышечная гипотония недоношенного ребенка, слабо выраженная сгибательная поза, увеличивающая поверхность тела также являются факторами, благоприятствующими более легкой отдаче тепла в окружающее пространство. Тепловые потери у недоношенного ребенка увеличиваются при снижении влажности окружающего воздуха. Кроме

того, у недоношенного младенца снижена и способность к теплообразованию.

Величина энергетического (основного) обмена у недоношенных детей в раннем неонатальном периоде в 2 раза ниже, чем у доношенных [Эрман Л. В., 1984].

В настоящее время известно, что важным источником тепла у новорожденных является бурый жир, составляющий 2—6 % от массы тела. Под воздействием холода происходит усиление обмена веществ именно в бурой жировой ткани, в результате чего образуется большое количество тепла. При переохлаждении (даже кратковременном, но сильном) происходит истощение запасов бурого жира. У недоношенных новорожденных содержание бурого жира снижено, так как он появляется на 26—30-й неделе внутриутробной жизни, количество его увеличивается постепенно.

Функциональная неполноценность пищеварительной системы, ограничивающая поступление достаточного количества пищи, небольшая масса и сниженная двигательная активность мышц также неблагоприятно влияют на теплообразование у недоношенного ребенка. Важными факторами, нарушающими регуляцию теплообмена, являются склонность недоношенных детей к гипоксемии и ацидозу, а также относительно небольшие запасы гликогена.

В настоящее время доказано неблагоприятное влияние охлаждения на новорожденного, выявлена прямая зависимость между снижением температуры тела недоношенного ребенка и его выживаемостью. Данные литературы свидетельствуют о том, что воздействие холода на новорожденного ребенка приводит к увеличению потребления кислорода, гипогликемии, снижение pH и напряжения кислорода в крови. В условиях пониженной температуры уменьшается синтез сурфактанта и снижается его активность. Отмечено также нарушение коагуляционных свойств крови. У детей, перенесших холодовый стресс, наблюдается большая первоначальная потеря массы тела, склонность к развитию склередемы и пневмонии.

Неблагоприятное воздействие на недоношенного ребенка оказывает и неадекватное повышение температуры окружающей среды. В ответ на перегревание происходит перераспределение кровотока с усилением периферического звена с целью увеличения теплоотдачи, наблюдается значительная потеря воды путем испарения, увеличивается содержание натрия в крови, развивается алкалоз, снижается потребление кислорода. Эти изменения сопровождаются изменением позы ребенка (превалирует экстензорная поза), одышкой, тахикардией, усилением желтухи, гиперемией кожи, большой потерей массы тела, снижением артериального давления.

Отмеченные особенности теплового обмена у недоношенных детей диктуют необходимость создания для них адекватного температурного и влажностного режима окружающей среды.

Одним из важных условий является предотвращение чрезмерных потерь тепла сразу же после рождения. Известно, что определенная доля тепловых потерь при рождении — явление физиологическое, так как раздражение более холодным воздухом кожных рецепторов стимулирует дыхание. Однако чрезмерное охлаждение опасно, особенно для недоношенного ребенка. Поэтому в условиях преждевременных родов предусматривают более высокую температуру в родовой комнате (24—26 °C при влажности 50—60 %), обогревание нижнего конца кровати, прием новорожденного в теплые пеленки и лоток, быстрое обтирание влажного от околоплодных вод тела ребенка, помещение его

в теплый кувез или под источник лучистого тепла при проведении первичного туалета и обработки пуповины, использование подогретого и увлажненного кислорода в случае необходимости.

Оптимальной в тепловом отношении средой является такая, которая обеспечивает поддержание нормальной (36—37°C) температуры ребенка, находящегося в состоянии покоя при минимальном потреблении кислорода. Исследованиями установлено, что контролем может служить температура кожи над эпигастральной областью, равная 36,5 °C.

Для большинства недоношенных требуется более высокая температура окружающего воздуха, чем для доношенных, а именно 24—26 °C. Если же недоношенный ребенок не удерживает нормальную температуру тела при этих условиях, то его согревают с использованием грелок, ламп лучистого тепла или помещают в кувез, где поддерживается автоматически постоянная температура и влажность. Необходимая температура кувеза определяется массой тела ребенка и его функциональным состоянием. Чтобы предотвратить потерю тепла путем испарения в условиях кувеза, в первые дни поддерживается высокая влажность воздуха в пределах 90 %, через 2—3 дня она может быть снижена и на 2-й неделе достигает 50—60 %.

Кроме того, необходимо предусмотреть, чтобы холодные потоки воздуха из открытых фрамуг, кондиционеров, неутепленных окон не были направлены на стенки кувеза, так как это значительно увеличивает потери тепла ребенком путем излучения. Для очень маленьких недоношенных детей с целью уменьшения потерь тепла путем излучения используются дополнительный пластиковый каркас вокруг тела (внутренний экран) или кувезы с двойными стенками.

В летнее время года в результате длительного воздействия на стенки кувеза прямых солнечных лучей может произойти перегрев ребенка, что также отрицательно сказывается на его состоянии. Длительность пребывания в кувезах зависит как от массы тела, так и от состояния здоровья ребенка.

При использовании грелок температура воды не должна превышать 60 °C; грелку обязательно помещают в застегивающийся ватный чехол, толщиной не менее 3 см (с целью предотвращения ожогов).

Лампы лучистого тепла для обогрева недоношенного ребенка рациональнее всего использовать в случае необходимости проведения процедур, требующих свободного доступа к ребенку на относительно короткое время (осуществление реанимационных мероприятий, осмотр в приемном отделении и т. д.), так как под источником лучистого тепла увеличиваются потери тепла путем конвекции и испарения.

Недоношенные дети, способные удерживать температуру тела (как правило, это дети массой тела более 2 кг и старше 8 дней жизни), могут находиться в кроватях.

Одежда недоношенного ребенка должна сохранять тепло, не стеснять движений и не ограничивать физиологическую позу ребенка. Обычно она состоит из хлопчатобумажной и байковой распашонок с закрытыми рукавами, конверта с байковым одеялом и пеленок. Наиболее физиологичным является свободное пеленание, когда руки и верхняя часть туловища оставляют свободными, а нижнюю завертывают в пеленки и ребенка укладывают в конверт с байковым одеялом. Пеленание с головой и руками проводится только в первые сутки жизни, а также после купания, во время сна при открытых фрамугах и при транспортировке.

Вскармливание недоношенных детей. Важным условием для выхаживания недоношенных детей является организация рационального

вскармливания. Недоношенный ребенок в большей мере нуждается в поступлении с пищей энергетического и пластического материала. Однако функциональная способность пищеварительной системы и толерантность организма к пище у недоношенного ребенка находится на более низком уровне.

У недоношенных детей часто снижен сосательный рефлекс, нередко наблюдается нарушение координации сосания, глотания и дыхания. Эти изменения обусловлены незрелостью нейрорегуляторных механизмов, слабым развитием сосательной мускулатуры, высокой частотой постгипоксических повреждений центральной нервной системы. Во время кормления у таких детей наблюдаются слабая сосательная активность, нарушения дыхания (длительные паузы), брадикардия, усиление цианоза. Могут быть поперхивания, которые являются следствием нарушения координации глотательных и дыхательных движений и нередко ведут к микроаспирации грудного молока.

Осложняют вскармливание, особенно маловесных детей, малый объем желудка, сниженная продукция и секреция слюны желудочного и кишечного соков, а также более низкая, чем у доношенных детей, активность ферментов пищеварительной системы. Эти особенности недоношенных нередко вызывают различные осложнения при вскармливании их даже грудным молоком, не говоря уже об искусственных смесях. Поэтому при назначении питания недоношенным детям необходимо учитывать все эти факторы.

Используется энтеральный метод питания и парентеральный. При энтеральном методе кормление осуществляется грудью матери, из бутылочки или через зонд. Вопрос о первом кормлении недоношенного ребенка решается с учетом клинического состояния его при рождении. Недоношенным детям, родившимся в относительно удовлетворительном состоянии, первое кормление назначают через 6—8 ч после рождения.

При тяжелом состоянии ребенка в результате перенесенной асфиксии, при подозрении на внутричерепное кровоизлияние, при наличии выраженных дыхательных расстройств, при вздутии живота, частых срыгиваниях начало энтерального кормления задерживается на более длительный срок, во время которого ребенку проводят парентеральное питание, т. е. введение питательных веществ и жидкости внутривенно.

Кормление грудью матери назначают с учетом зрелости и состояния ребенка. Дети, родившиеся при сроке беременности более 33 нед и массой тела 2 кг и более, не имеющие тяжелой патологии, могут находиться на грудном вскармливании при гестационном возрасте 30—34 нед и массой тела до 1,5 кг — из бутылочки, меньшего возраста и массой тела менее 1,5 кг — через зонд. В первые 1—2 дня жизни, а также при наличии тяжелых заболеваний используют более щадящие методы кормления.

При слабости или отсутствии сосательного рефлекса используют кормление через назогастральный тонкий полиэтиленовый зонд. Введение зонда должно контролироваться путем введения воздуха и выслушивания его прохождения над областью желудка, путем отсасывания кислого желудочного содержимого перед кормлением или рентгенологически. Кормление через зонд осуществляется с помощью шприца, струйно медленно или капельно. При капельном режиме кормления более целесообразно использовать автоматические шприцы, работающие в заданном режиме.

Перевод с кормления через зонд на кормление из бутылочки или замена бутылочки грудью матери осуществляется постепенно: вначале 1—2 раза в день, далее через кормление и только при отсутствии отри-

цательной реакции (усиление цианоза, появление одышки и т. д.) заменяется полностью.

Объем необходимого питаиия определяется калорийным методом с учетом, что недоношеииый ребеиок в первые 3 дия жизни должеи получить 30—60 ккал/кг массы тела, к 7—8-му дню жизни — 70—80 ккал/кг, к 10—14-му дню — 100—120 ккал/кг и в возрасте 1 мес — 135—140 ккал/кг. Достаточная калорийность питания чрезвычайно важна для недоношенных детей. Известно, например, что дети с гестационным возрастом 32 нед н менее нмеют запас калорий всего на 3—4 дня внеутробной жнзнн.

В связи с тем что в первые дии после рождения емкость желудка у недоношенных детей мала, объем одного кормления в первые сутки после рождения в зависимости от массы тела должен составлять 2—5 мл, второго — 5—15 мл, третьего — 7—20 мл. Здоровых недоношенных детей с массой тела 2000 г и более обычно кормят с 3-часовым перерывом, недоношенных с массой тела 1001—1500 г, особенно больных и ослабленных, с перерывом $1^1/_2$ ч 8 раз в день, с массой тела меиее 1000 г — через 1—2 ч капельным методом.

Наилучшим продуктом для питания новорожденных детей является грудное материнское молоко, которое в наибольшей степени соответствует возможностям пищеварительной системы новорожденного по количеству и соотношению белков, жиров и углеводов, содержит необходимые ребенку витамины и факторы противоинфекциоиной защиты, такие как лизоцим, иммуноглобулин, комплемеит, лактоферрии, активные лимфоциты. Вскармливание грудным нативным молоком обеспечивает иаибольший успех в выхаживании недоношенных детей.

При отсутствии грудного молока используют его заменители, т. е. адаптироваиные (приближеиные к составу) молочные смеси, такие как «Малютка» (в том числе ацидофильная), «Малыш», «Витолакт», «Детолакт», «Роболакт», «Лииолак» (ВНР). Эти смеси приготовлены из коровьего молока, содержат полноценные, легко усвояемые белки, растительные жиры, молочный сахар, витамины и другие необходимые элементы. Смеси, основанные на цельном коровьем молоке, содержащие высокий процеит белка и имеющие высокую осмотическую активность (кефир, «Биолакт», «Балдырган» и др.), нецелесообразно использовать у недоношенных детей первого месяца жизни. Установлено, что при увеличении в питании белка, особенно соотношения лактальбумина к казеину, рост недоношенного ребенка может задерживаться вследствие развития метаболического ацидоза [Käiha N. C. et al., 1976].

Перевод на смешанное и искусственное вскармливание иедоношенных осуществляется постепенно, начиная с 1,8 объема пищн в 1-й день, $^1/_4$ к концу 1-й недели и в случае необходимости в последующие иесколько дней в полном объеме.

Потребности недоношенных детей в основных пищевых веществах в пересчете на 1 кг массы тела неодинаковы при различных видах вскармливания и составляют при естественном вскармливании: белка 2—2,5 г/кг в первом полугодии и 3—3,5 г/кг во втором полугодии, жира — 6,5—7 г/кг в первом и 6—5,5 г/кг во втором полугодии, углеводов — 7—12 г/кг в первом и 12—14 г/кг во втором полугодии.

В табл. 52 представлена суточная потребность в питательных веществах иоворожденных с малой массой тела при рождении, разработанная Американской академией педиатрии.

В связи с интенсивным течением обменных процессов и высокой энергией роста недоиошенные дети нуждаются в достаточном введении

Таблица 52. Суточная потребность в питательных веществах новорожденных с массой тела при рождении (в перечете на 1 кг) [Бэбсон С. Г., 1979]

Питательный компонент	1-я неделя жизни	Период активного роста со 2-й недели жизни
Жидкость, мл	80—200*	130—200**
Калорийность, ккал	50—100	110—150
Белок, г	1—2	3—4
Жир, г	3—4	5—8
Углеводы, г	7—12	12—15
Натрий, ммоль/л	1—2	2—3
Калий, ммоль/л	1—2	2—4
Хлор, ммоль/л	1—2	2—3
Магний, ммоль/л	—	0,25—0,5
Железо, мг	—	1,5—2

* Первая величина относится к 1-му дню, вторая — к 7-му дню жизни.
** Индивидуально, с учетом массы тела и состояния ребенка.

витаминов. В первые 3 дня в связи с выявляемой у них недостаточностью витамина K вводят викасол по 1 мг внутримышечно.

Дети, находящиеся на вскармливании нативным материнским молоком, не нуждаются в дополнительном введении витаминов. Уровень обеспеченности их витаминами зависит от рационального питания матери.

В случае вскармливания недоношенных стерилизованным донорским молоком или смесями, несбалансированными в отношении витаминов, необходимо дополнительное введение витамина D в количестве 500 ЕД/сут детям с массой тела от $1^1/_2$ до $2^1/_2$ кг и до 1500 ЕД недоношенным с массой тела менее $1^1/_2$ кг для профилактики рахита; витамина C — от 30 до 100 мг/сут; витаминов группы B — по 1 мг. У недоношенных детей с малой массой тела (менее $1^1/_2$ кг), особенно длительно болеющих, имеется дефицит витамина E, даже если они вскармливаются грудным молоком [Рюмина И. И., 1985; Jansson et al., 1978, и др.]. Поэтому им рекомендуют вводить витамин E по 10—50 мг ежедневно. Особенно это важно предусмотреть у детей со склонностью к гемолизу. Рекомендуется и применение фолиевой кислоты — 5 мг в неделю. Что касается обеспечения электролитами, то следует отметить возможную гипонатриемию (менее 120 ммоль/л) у недоношенных с малой массой тела, особенно, если у них имеется сниженная натрийсберегающая функция почек. Этим детям рекомендуется дополнительное введение натрия в виде раствора Рингера.

Одной из наиболее частых проблем, с которыми приходится сталкиваться при вскармливании недоношенных детей, являются рвота и частые срыгивания. Сразу после рождения у них часто наблюдается рвота, связанная с заглатыванием во время родов крови, слизи или околоплодных вод. В этих случаях рвота прекращается после промывания желудка 2 % раствором гидрокарбоната натрия или физиологическим раствором. У практически здоровых недоношенных детей могут быть редкие срыгивания, 1—2 раза в день без патологических примесей. Частые и обильные срыгивания и рвота, а также наличие в рвотных массах желчи или крови может быть обусловлено: 1) обструктивной кишечной непроходимостью (врожденные аномалии желудочно-кишечного трак-

та); 2) динамической кишечной непроходимостью, связанной с тяжелыми заболеваниями (асфиксия при рождении); 3) интоксикацией в связи с тяжелыми инфекциями, в том числе и менингитом; 4) язвенно-некротическим энтероколитом; 5) редкими метаболическими расстройствами, такими как галактоземия, адреногенитальный синдром. В таких случаях показано специальное рентгенологическое и лабораторное обследование ребенка.

Парентеральное питание может быть частичным и полным. Частичное парентеральное питание дополняет неадекватное желудочное питание. Полное парентеральное питание назначают недоношенным детям, у которых желудочное питание невозможно в течение более 3—4 дней в результате тяжелых заболеваний желудочно-кишечного тракта (врожденная патология, требующая хирургического вмешательства, тяжелый эзофагит, язвенно-некротический энтероколит) или функциональных расстройств, обусловленных другой инфекционной и неинфекционных расстройств, обусловленных другой инфекционной и неинфекционной патологией (пневмония, родовая травма, РДС, врожденные пороки сердца и др.).

Парентеральное питание должно проводиться в отделении (или на посту) интенсивной терапии, оснащенном необходимым оборудованием.

Адекватное снабжение кислородом является следующим важным условием для успешного выхаживания недоношенных детей. Вследствие незрелости функциональных систем и процессов обмена недоношенные дети склонны к гипоксемии. Исследования показывают, что напряжение кислорода в крови у этих детей, особенно очень маловесных, подвержено значительным колебаниям. Эта неустойчивость проявляется резким снижением напряжения кислорода в крови при изменении положения ребенка, при различных манипуляциях. Так, отмечено снижение кислорода в крови при струйном введении лекарственных препаратов в вену, отсасывании слизи из дыхательных путей, люмбальной пункции.

Клинически распознать гипоксемию непросто. Хотя ни один из клинических признаков не является абсолютным критерием гипоксемии, все-таки наиболее часто ей сопутствует цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, особенно языка и губ снижение двигательной активности и температуры тела, урежение дыхания с появлением длительных апноэ, брадикардии.

Внедрение микрометодов определения напряжения кислорода в крови, также метода чрескожной его регистрации позволяет не только надежно диагностировать гипоксемию, но и проводить адекватную оксигенотерапию. Падение парциального напряжения кислорода в крови ниже 50 мм рт. ст. свидетельствует о гипоксемии, увеличение выше 100 мм рт. ст. — о гипероксии. Методы дополнительной оксигенации у недоношенных определяются как степенью снижения напряжения кислорода в крови, так и клиническим состоянием ребенка.

Несмотря на то что дифференцированные принципы оксигенотерапии у недоношенных детей в должной мере еще не разработаны, за этим методом необходимо осуществлять контроль, что не вызывает никаких сомнений.

Концентрацию кислорода во вдыхаемом воздухе увеличивают, как правило, не более чем до 40 %. Высокие концентрации (60—100 %) используют только при проведении интенсивной терапии. В подобных случаях всегда нужно помнить о возможном токсическом действии высоких концентраций кислорода, особенно у маленьких недоношенных детей, которое проявляется развитием ретролентальной фиброзии и бронхолегочной дисплазии.

Кислород может подаваться непосредственно в кувез, под колпак, через маску или носовой катетер. Подогретый до 30—34 °С и увлажненный кислород назначают с учетом показаний в различных режимах: постоянно, несколько раз в день по $1-1^{1}/_{2}$ ч, каждый час по 10—15 мин, до и после кормления или проведения каких-либо манипуляций. Необходимость подогрева и увлажнения кислорода у недоношенных детей нередко недооценивается, что может вызвать повреждение слизистой оболочки дыхательных путей и переохлаждение ребенка.

Учитывая склонность недоношенных детей, особенно маловесных, к апноэ рекомендуется использовать специальные вибрационные матрасики, стимулирующие дыхание, частые (каждое кормление) изменения положения ребенка в кровати или кувезе, использование таких препаратов, как этимизол, сульфокамфокаин, эуфиллин. Дети с наличием длительного апноэ, склонностью к брадикардии и гипотермии подлежат мониторному контролю за частотой дыхания, сердечных сокращений и температуры.

Физиологическая гипербилирубинемия у недоношенных детей имеет свои особенности. Она наблюдается чаще, чем у доношенных. По нашим данным, у 60—75 % детей, поступающих в отделение для выхаживания недоношенных детей, имеются проявления физиологической гипербилирубинемии. Последняя у недоношенных детей характеризуется более высоким уровнем непрямого билирубина и пролонгированным течением (до 2—4 нед). Эти особенности обусловлены прежде всего выраженной недостаточной активностью глюкуронилтрансферазной системы печени, более низким содержанием в печени лиганинда — белка, обеспечивающего транспорт билирубина через мембрану. Кроме того, имеет значение и образование чрезмерного содержания билирубина вследствие более быстрой гибели эритроцитов (у недоношенных детей срок жизни эритроцита составляет около 40 дней, в то время как у доношенных — 60—70 дней), дополнительное всасывание из кишечника билирубина, деконъюгированного под влиянием бактериальных бета-глюкуронидаз. Гипербилирубинемии способствуют полицитемия, обусловленная плацентарной трансфузией, недостаточной калорийностью питания, и неадекватный объем жидкости, получаемый ребенком, задержка мекония в кишечнике, гипоксия и гипогликемия, назначение некоторых лекарственных препаратов ребенку (витамин К) или матери (окситоцин).

Выраженность гипербилирубинемии, по данным В. А. Таболина (1984), не зависит от массы тела, но находится в тесном соответствии со степенью зрелости плода и наличием заболеваний у матери во время беременности. У большинства детей при физиологической гипербилирубинемии содержание билирубина в крови не превышает 126 мкмоль/л. Максимум билирубина приходится на 5—7-й день жизни (у доношенных — на 3—4-й день).

У недоношенных детей при гипербилирубинемии имеется большая опасность развития билирубиновой интоксикации с поражением ЦНС (ядерная желтуха), которое может произойти при более низком уровне билирубина в крови, чем у доношенных. Имеются данные о возможности развития ядерной желтухи при уровне билирубина 140—250 мкмоль/л, особенно у слабых и недоношенных детей. Токсичность билирубина во многом зависит от билирубинсвязывающей способности крови, которая у недоношенных детей определяется уровнем белка плазмы крови [Таболин В. А., 1984]. Билирубиновой интоксикации способствует также наличие гипоксии, ацидоза и гипогликемии. Умеренная гипербилирубинемия специального лечения не требует. В случаях же выраженной

желтухи и у недоношенных детей группы риска развития билирубиновой энцефалопатии показано активное лечение: фототерапия с использованием ламп синего света, препаратов — индукторов глюкуронилтрансферазной системы (фенобарбитал, зиксорин), препаратов, адсорбирующих билирубин в кишечнике (карболен) или связывающих его в крови (альбумин), дезинтоксикационных растворов (глюкоза, гемодез).

Коррекция метаболических нарушений. У недоношенных детей, особенно с массой тела менее 1250 г, с задержкой внутриутробного развития и гипотрофией нередко наблюдается низкий уровень глюкозы в крови. Гипогликемия может возникнуть сразу же после рождения новорожденного и в течение последующих дней. Поэтому обязательно необходимо осуществлять контроль за уровнем глюкозы у детей группы риска развития гипогликемии и последующую коррекцию с использованием растворов глюкозы внутривенно и в виде питья. Известна также склонность недоношенных детей к ацидозу, который может быть следствием незрелости систем, ответственных за выведение водородных ионов, или одним из первых симптомов начинающегося заболевания.

При дефиците оснований более 8 ммоль/л необходима коррекция. В настоящее время у недоношенных детей с этой целью шире стали использовать оральное и ингаляционное введение 4 % растворов гидрокарбоната натрия, особенно при умеренных сдвигах КОС крови.

С целью профилактики и лечения дисбактериоза, являющегося частым спутником у недоношенных детей, широко используется бифидобактерин, лактобактерин, бифилин (ацидофильная смесь «Малютка», обогащенная бифидобактериями).

В последнее время в выхаживании практически здоровых недоношенных детей и больных в периоде выздоровления шире стала использоваться активная стимуляция двигательных реакций, эмоций, слухового и зрительного анализаторов. Положительное влияние оказывают массаж, элементы лечебной гимнастики, лечебное «плавание», которое оказывает благоприятное действие на общую активность ребенка, сосательную функцию, сон, увеличение массы тела, трофические нарушения. Используются следующие приемы: «проводка» на спине и реже на животе с поступательными и качательными («челнок») движениями с поддержкой за головку, стимуляция отталкивания ногами от борта ванны и хождения по дну. Темп «проводки» медленный, не препятствующий движениям ребенка, с обязательным отдыхом в горизонтальном и вертикальном положении. Плавание назначают практически здоровым недоношенным детям с возраста 8—10 дней; детям с задержкой внутриутробного развития и гипотрофией без тяжелых нарушений ЦНС; недоношенным в периоде выздоровления после заболеваний.

Значение этих мероприятий подтверждается специально проведенными исследованиями, которые свидетельствуют о значительном снижении парциального напряжения кислорода в крови, АД и нарушения сердечного ритма у недоношенных детей (особенно очень маловесных) при различных манипуляциях (люмбальная пункция, внутривенное струйное введение лекарственных средств, перевертывание и т. д.). В литературе имеются данные о резком замедлении скорости мозгового кровотока и увеличении внутричерепного давления при таких процедурах, как отсасывание слизи из дыхательных путей [Perlman J. M. et al., 1983]. Поэтому в отделениях для недоношенных детей должен быть строгий распорядок дня с четким определением времени кормления, питья, выполнения назначений, включения бактерицидных ламп, сна при открытой фрамуге и т. д.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Производственное издание

Владимир Николаевич Серов
Александр Николаевич Стрижаков
Сергей Александрович Маркин

ПРАКТИЧЕСКОЕ АКУШЕРСТВО (руководство)

Зав. редакцией *Э. М. Попова.* Редактор *В. А. Голубев.* Редактор издательства *М. А. Годунова.* Художественный редактор *В. Ф. Киселев.* Технический редактор *Н. М. Гаранкина.* Корректор *М. П. Молокова*

ИБ № 4649

Сдано в набор 21.02.89. Подписано к печати 11.05.89. Формат бумаги 60×90/16. Бумага офс. № 1. Гарнитура Литературная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 32,0. Усл. кр.-отт. 64,0. Уч.-изд. л. 43,63. Тираж 60 000 экз. Заказ 150. Цена 2 р. 70 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина». 101000, Москва, Петроверигский пер., 6/8

Ярославский полиграфкомбинат Госкомпечати СССР. 150014, Ярославль, ул. Свободы, 97.

2 р. 70 к.

ISBN 5-225-01607-3